

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 328.

Essais de diagnostic
DES
Coagulations adhérentes
intracardiaques

— ✕ —
THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ADOLPHE OHLICHER

Né le 28 Mars 1893, à Alger.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 328.

Essais de diagnostic
DES
Coagulations adhérentes
intracardiaques



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

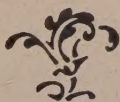
Et soutenue publiquement le 20 Juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ADOLPHE OHLICHER

Né le 28 Mars 1893, à Alger.



LONS-LE-SAUNIER

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE LUCIEN DECLUME

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LÉPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LÉPINE (J.).
Chimie biologique.....	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie.....	MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU.
Physiologie.....	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Médecine opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND.
Médecine légale.....	PAVIOT.
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING.
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL.	agré
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	GARIN.	DUROUX.
COMMANDEUR.	LERICHE.	SAVY.	BONNAMOUR, char-
NEVEU-LEMAIRE.	THÉVENOT Léon.	FROMENT.	gé des fonctions.
LAROYENNE.	TAVERNIER.	THEVENOT, Lucien.	SARVONAT, id.
VORON.	CADE.	PIÉRY.	FAVRE, id.
NOGIER.	GUILLEMARD.	COTTE.	GRAVIER, id.
			ROUBIER, id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PAVIOT, Président ; LANNOIS, Assesseur ;
MM SAVY et ROUBIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible hommage et bien petit gage d'amour, de
respect et de reconnaissance.*

A MA SŒUR

*Une affection partagée nous a toujours unis et nos
taquineries n'en sont que la preuve.*

A MA TRÈS CHÈRE MARRAINE

qui fut toujours pour nous une seconde maman.

A TOUS MES PARENTS ET A TOUS MES AMIS.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI D'ENFANCE, TOMBÉ AU CHAMP D'HONNEUR :

LE CAPITAINE HENRI DE LAVAL.

A LA MÉMOIRE DE TOUS MES COMPAGNONS D'ARMES

MORTS POUR LA FRANCE.

A MON TRÈS CHER AMI :

LE DOCTEUR LOUIS MONTELS.

*Nous avons apprécié par une vie commune ses
qualités de cœur et d'esprit. Nous comptons
sur lui comme il peut compter sur nous.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J -M. PAVIOT,
PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE LYON,
MÉDECIN DES HÔPITAUX,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

*Nous essayerons d'être un élève digne du maître,
qui nous a toujours reçu très aimablement
dans son service, et nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous fait d'avoir bien voulu en accep-
ter la présidence. Nous lui garderons toujours
une grande reconnaissance.*

A MES JUGES.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

INTRODUCTION

La thrombose cardiaque a depuis très longtemps attiré l'attention des auteurs. Si l'on recherche les symptômes qu'ils indiquent pour établir le diagnostic, on voit que, sans la survenue brusque d'accidents emboliques chez un cardiaque initial (rétrécissement de préférence), on ne le pose pas (BARIÉ).

De même si, à défaut d'embolies, on trouve, du côté du cœur, des perturbations graves dans le rythme et dans la contraction, un pouls petit, inégal, une dyspnée vive avec des accès paroxystiques, on peut soupçonner la formation d'un thrombus.

Or si l'on examine les cas de thromboses intracardiaques au point de vue anatomique et clinique, il semble que ces coagulations entraînent forcément la mort, soit de leur propre fait, soit de celui de la lésion qui leur donne naissance. Il est rare, en effet, de trouver des vestiges de coagulations adhérentes intracardiaques anciennes. Parfois au niveau de plaques scléreuses, ou d'anévrysmes pariétaux du cœur, on voit des élevures blanchâtres, dures, fibroïdes ou cartilaginiformes intimement réunies à la sclérose sous-jacente par une continuité même de tissu ; on peut penser qu'il s'agit là de caillots organisés et très anciens. Leur symptomatologie s'est perdue dans celle de
o,

l'infarctus limité du cœur à l'occasion duquel ils se sont formés. Mais ces faits sont l'exception, et la grande majorité des thromboses cardiaques ne sont pas très anciennes, bien qu'adhérentes et souvent à contenu puriforme, ayant dépassé le stade cruorique. Dans ces cas le sujet est mort ou n'a pas survécu à la lésion qui a déterminé ces coagulations.

On peut donc penser qu'en recherchant les symptômes cliniques de la formation de ces coagulations adhérentes, on pourrait du même coup mettre en vue un signe de grande valeur pronostique à défaut d'une action thérapeutique efficace.

C'est dans ce but que nous avons cherché par l'analyse des 14 observations provenant des services de MM. les Professeurs TEISSIER et PAVIOT, à dégager la symptomatologie certaine ou probable de ces thromboses intracardiaques.

Il y a des signes de grande probabilité sinon de certitude sur lesquels les auteurs sont à peu près d'accord : c'est l'infarctus pulmonaire pour les thromboses des cavités droites, et encore un gros cœur et un état inflammatoire du poumon peut en être la cause (TRIPPIER) ; c'est l'embolie du cerveau et des membres inférieurs pour les thromboses des cavités gauches.

Mais un fait se dégage des observations analysées plus loin, c'est l'association constante d'un gros cœur à la formation de thrombus intracardiaques.

Or un cœur hypertrophié est toujours un cœur malade, même s'il n'est qu'augmenté de volume et de poids.

Cette altération du myocarde entraîne la tachyarythmie et la dyspnée.

Nous garderons toujours une grande reconnaissance à Monsieur le Professeur PAVIOT de tous les conseils qu'il a bien voulu nous donner au sujet de cette thèse.

Nous remercions aussi M. le Docteur LUTEMBACHER d'avoir bien voulu nous envoyer ses travaux sur la thrombose cardiaque.

Historique.

Dès la découverte de la circulation depuis, HÉLIDÉE DE PADOUE jusqu'à André VÉSALE, il est signalé dans le cœur après la mort des « morceaux longs pituiteux ».

Après VÉSALE, CARMINI, BAILLON, Th. ERASTE pensent que ce sont des vers.

Au XVII^e siècle, PISSINIUS les décrit pour la première fois sous le nom de polypes du cœur. Comme le nom l'indique, les médecins de cette époque, avec BARTHOLETTI, BARTHOLIN, MALPIGHI, WILLIAM, GOULD, les considèrent comme des formations analogues à celles qui se produisent dans le pharynx et dans l'utérus.

En 1739, PASTA émet une nouvelle théorie et en fait un simple phénomène cadavérique. Il les compare à la couenne du sang laissé au repos dans un verre après une saignée.

Au début du XIX^e siècle, CORVISART, BURNS, TESTU, KREYSIG, et surtout ANDRAL, LEGROUX, LÉNNEC, BOUILLAUD font la distinction entre les caillots cruoriques post mortem et les concrétions fibrineuses formées pendant la vie. Ils indiquent un certain nombre de symptômes (Bruit de soufflet. Trouble du rythme. Dyspnée).

Vers 1850 paraissent les travaux de VIRCHOW sur la thrombose en général et les embolies.

Puis viennent CHARCOT et BOUCHUT, qui en 1869 montre que la thrombose cardiaque peut produire des embolies.

Nous notons ensuite les ouvrages de LANCEREAU, de C. PAUL, de BARIÉ, de GALLAVARDIN, des études particulières de la thrombose cardiaque dans la diphtérie, dans l'endocardite subaiguë (OSLER, LUTEMBACHER), de nombreuses publications de différents auteurs (voir Bibliographie), qui au début du 20^e siècle mettent en lumière le rôle de l'infection qui est démontré par la découverte, dans les caillots fibrineux, de microbes de différentes espèces.

Anatomie pathologique et étiologie.

LAENNEC; le premier, a bien décrit, sous le nom de végétations globuleuses, les caillots fibrineux que l'on trouve dans les cavités cardiaques au cours de certaines autopsies. Ils peuvent se présenter sous des aspects divers :

a) Sous forme de nodules blancs apparaissant entre les piliers de deuxième et de troisième ordre (Observations XIII, XIV).

b) Sous forme de masses blanc rosées, plus ou moins anfractueuses et friables (Observations IV, XIII).

c) Sous forme de masses blanches lisses, plus grosses et plus résistantes que les précédentes (Observations V, VII, VIII, IX, X).

d) Sous forme de kystes, molasses, blanchâtres, à contenu puriforme, entourés d'une enveloppe fibreuse, plus ou moins épaisse, à la surface et sur le point d'implantation de laquelle se trouvent parfois des vaisseaux de néoformation (Observations I, II, III, XI, XII).

Ces différents aspects semblent coïncider avec les phases successives du dépôt et du commencement d'organisation de la fibrine, au niveau d'une lésion de l'endocarde. Ce n'est pas la fibrine qui s'organise, mais le réseau de polynucléaires qui se trouvent à sa surface.

Le contenu puriforme n'est pas du pus proprement dit,

comme le pensait BOUILLAUD, car il est aseptique ; ce n'est qu'un produit de désintégration de la fibrine, déposée depuis un certain temps, privée de tout échange avec le milieu sanguin, et qui subit une transformation grasseuse ; la transformation calcaire est une rareté (GALLAVARDIN).

On trouve ces formations fibrineuses, de volume très variable, dans les oreillettes et dans les ventricules, et indifféremment dans le cœur droit et dans le cœur gauche.

On les voit implantées quelquefois sur le bord d'une valvule, mais le plus souvent sur un point d'endocardite pariétale. Elles semblent se greffer sur l'endocarde malade. De plus le muscle cardiaque sous-jacent est en général atteint de myocardite. La cause qui les produit semble en effet atteindre tous les éléments du cœur.

Certains auteurs attachent une importance capitale aux phénomènes mécaniques pour la production de ces thrombus. Ils pensent qu'ils se forment dans les cavités cardiaques à la faveur du ralentissement du cours du sang, et que les rétrécissements valvulaires sont une cause efficiente de leur formation. En faveur de cette théorie, on peut citer les coagulations qui se forment dans l'oreillette et dans l'auricule gauche au cours d'un rétrécissement mitral, et celles organisées dans les poches anévrysmales du cœur. Dans ces cas, la stase sanguine peut intervenir tout au moins comme cause adjuvante.

Mais actuellement les auteurs semblent rattacher surtout la formation des thromboses intracardiaques à deux conditions.

1° Une infection générale subaiguë.

2° Une lésion de l'endocarde.

Leur production suivant, l'avis de M. LUTEMBACHER, ne serait qu'une forme atténuée de l'endocardite maligne infectieuse. Dans cette dernière, soit par le fait d'un manque de réaction et de défense de l'organisme, l'infection devient le fait dominant, et la maladie prend l'aspect clinique d'une typhoïde ou d'une pyohémie. Dans le cas de l'endocardite subaiguë, soit par suite d'une virulence atténuée des microbes, soit par suite d'une réaction plus violente du sérum sanguin, les micro organismes ne sont plus dispersés dans tout l'arbre circulatoire ; il se forme une sorte d'agglutination sur la lésion de l'endocarde et il se produit un thrombus.

Pour bien montrer l'origine infectieuse, il y avait lieu de découvrir des microbes dans ces caillots. L'expérience a été concluante et M. LUTEMBACHER a fait remarquer que pour en découvrir, il fallait les rechercher particulièrement dans la zone de formation la plus récente, c'est-à-dire, entre les premières assises de lamelles fibrineuses et la zone périphérique formée par des polynucléaires et un mince réseau fibrillaire qui les agglomère.

On a trouvé plusieurs sortes de microbes, particulièrement des streptocoques et des pneumocoques. La thrombose cardiaque se produit d'autre part à l'occasion d'infections généralisées comme la diphtérie, la tuberculose, la syphilis, la blennorragie.

Les trombus se forment donc dans les cavités cardiaques au cours d'une infection subaiguë et ils s'implantent sur une plaque d'endocardite pariétale. On peut faire remarquer cependant que la lésion primitive peut quelquefois

ne pas se produire sur l'endocarde, mais sur le myocarde. Nous avons alors au début une myocardite ou un infarctus, qui, par lésion secondaire de l'endocarde, amène la formation de caillots.

Une fois formés, ils sont dès lors capables de provoquer une symptomatologie clinique où les phénomènes infectieux passent au second plan, pour faire place aux phénomènes mécaniques produits par la présence dans les cavités cardiaques de ces thrombus, qui se comportent en véritables corps étrangers.

Symptomatologie clinique et diagnostic.

La présence dans le cœur de masses fibrineuses, avait beaucoup frappé les anciens médecins, qui leur attribuaient une grande importance et avaient essayé de les diagnostiquer chez le vivant. Depuis la fin du XIX^e siècle, les cliniciens semblent s'en être un peu désintéressés et le plus souvent, les thrombus intracardiaques ne sont qu'une trouvaille d'autopsie. Leur diagnostic est cependant d'une certaine valeur, surtout au point de vue pronostic, car leur apparition dans une cavité cardiaque est une complication mortelle. Aussi, avons-nous recherché les signes décrits par les différents auteurs, et les symptômes mentionnés le plus souvent dans nos 14 Observations, pouvant être en relation plus ou moins directe, avec la formation de caillots fibrineux. Nous avons trouvé :

- 1° Le bruit de souffle.
- 2° La gêne précordiale.
- 3° L'inefficacité des toniques cardiaques.
- 4° Le syndrome asystolique (œdèmes, anasarque, pleurésies).
- 5° La dyspnée.
- 6° La perturbation du rythme cardiaque.
- 7° Les accidents emboliques.
- 8° Le gros cœur.

Quelle est la valeur respective de ces différents symptômes, et dans quelle mesure pourront-ils nous aider à établir le diagnostic différentiel ?

1° *Le bruit de souffle.* — Signalés la première fois par LAENNEC, sous le nom de bruit de soufflet, les souffles ne sont pas un signe pathopneumonique de la formation d'un thrombus. On les trouve, en effet, dans un grand nombre d'affections cardiaques, sans phénomènes de thrombose, sous forme soit de souffles organiques, soit de souffles anorganiques.

On signale cependant des souffles dans des observations où un caillot fibrineux a été découvert à l'autopsie, sans aucune lésion valvulaire concomittante. Ils semblent donc pouvoir être, dans certains cas, le substratum anatomique expliquant le bruit de souffle.

Dans ces observations, les souffles sont signalés en général, comme systolitiques, variables, et s'entendant dans la région andapexienne, sans propagations. On les entend un jour, le lendemain ils peuvent disparaître pour se reproduire quelques jours plus tard. Cela tient à la position du caillot par rapport aux valvules du cœur ; greffé sur une valvule, ou aux abords de celle-ci, par un pédicule assez long, il peut venir oblitérer en partie et pendant un certain temps, l'orifice valvulaire ; ou bien il peut gêner le fonctionnement d'un pilier de premier ordre. Mais un thrombus plaqué sur une des parois ou à la pointe du cœur, ne produit pas de souffle. Les souffles ne sont donc pas un signe sur lequel on pourra se baser pour faire le diagnostic.

2° *La gêne précordiale.* — Ce signe est signalé par quelques auteurs. Il est noté dans cinq de nos observations. Les malades se plaignent d'avoir un poids sur la poitrine ; quelquefois le point douloureux est localisé au creux épigastrique. Ce symptôme est trop inconstant pour y attacher quelque importance, tout au plus quelquefois pourra-t-il attirer l'attention sur la thrombose cardiaque.

3° *L'inefficacité des toniques cardiaques.* — Lorsque ce signe apparaît et en général, c'est tardivement, l'issue fatal est proche. Le malade est en asystolie complète, il a déjà eu une ou deux crises précédentes où l'administration de toniques cardiaques a produit une amélioration et fait disparaître les œdèmes.

Lorsque le cœur ne réagit plus sous leur influence, cela prouve simplement que la fibre cardiaque est profondément atteinte. Cela peut se produire dans un grand nombre d'intoxications ou d'infections. Cela prouve une myocardite avancée, mais sans pour cela qu'il y ait formation de thromboses. On peut cependant remarquer, que la tachycardie, produite par la présence d'un caillot, n'est pas diminuée, même au début par l'administration de la digitale, qui n'agit alors qu'en renforçant la systole.

4° *Syndrôme asystolique.* — Par ce renforcement, on peut lutter pendant un temps variable, contre la production d'œdèmes et l'apparition de l'anasarque. C'est aussi un symptôme tardif, et que l'on ne peut véritablement pas invoquer en faveur de la formation d'un thrombus, car il prouve simplement une insuffisance circulatoire ou une rétention chlorurée, qui peuvent être produites soit par toute autre lésion cardiaque, soit par une néphrite. Tou-

tefois, les malades qui ont un caillot fibrineux dans une cavité cardiaque, arrivent tous à la phase asystolique, si une embolie cérébrale ne les a pas terrassé avant que leur muscle cardiaque fatigué ne soit insuffisant.

Très souvent, on trouve associés aux œdèmes, des signes d'épanchement pleural, qui peuvent même survenir avant la période d'asystolie. Il y a lieu d'attirer l'attention sur eux et de dire qu'ils se produisent surtout du côté droit. On peut supposer que la réaction pleurale est provoquée par de petits infarctus pulmonaires dus à de petites embolies (particules de fibrine détachées du caillot) et leur prédominance à droite s'expliquerait par le volume plus considérable et la disposition anatomique de l'artère pulmonaire droite.

5° *La dyspnée.*— Ces pleurésies provoquées par infarctus pulmonaires provoquent de la dyspnée. C'est d'ailleurs un symptôme que l'on trouve chez des intoxiqués, chez beaucoup de cardiaques et de pulmonaires, chez les urémiques ; aussi ne semble-t-on pas lui attacher grande importance.

Il pourra mettre cependant sur la voie du diagnostic. D'abord il est constant ; dans toutes les publications, dans toutes nos observations, il est signalé ; de plus, dans la thrombose cardiaque, la dyspnée est d'une violence toute particulière. Elle n'apparaît au début que sous l'influence d'un effort, puis elle s'installe d'une façon continue, progressivement de plus en plus forte, avec des crises paroxystiques surtout nocturnes et sans aucune cause apparente. C'est le symptôme dont les malades se plaignent le plus, ils sont anhéphants, et restent assis sur leur lit pour pou-

voir respirer. Cette dyspnée n'est pas explicable par les constatations cliniques que l'on fait en examinant les poumons et le cœur. Aussi lorsque l'on sera en présence d'une dyspnée violente et *sine materia*, devra-t-on penser immédiatement à la possibilité de la formation d'un thrombus intracardiaque.

6° *Perturbations dans le rythme cardiaque.* — Dans son traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur. LAENNEC dit : « Lorsque, chez un malade qui jusque là avait présenté des battements de cœur réguliers, ceux-ci deviennent tout à coup tellement anormaux, obscurs et confus qu'on ne peut les analyser, on peut soupçonner la formation d'une concretion polypiforme. Si ce trouble n'a lieu que d'un seul côté, la chose est à peu près certaine ». Sans aller jusqu'à distinguer les bruits du cœur droit de ceux du cœur gauche, ce qui paraît jusqu'à présent impossible, la tachycardie signalée par le célèbre clinicien paraît bien être le signe le plus précoce de la formation d'un thrombus. Sa présence dans une des cavités cardiaques amène par excitation réflexe une perturbation dans le rythme de la contraction du cœur ; mais ce trouble provient aussi probablement de la myocardite concomitante. Dans toutes les observations nous avons trouvé signalé soit de la tachycardie, soit de l'arythmie, soit un rythme en salves. MELNOTTE, dans sa thèse de 1913, a particulièrement étudié la surtachycardie, qu'il donne comme un des signes principaux de la thrombose cardiaque.

Le cœur bat quelquefois à plus de 200 pulsations à la minute. Il semble que la réaction du muscle cardiaque vis à vis du corps étranger qu'il contient, soit

d'abord la tachycardie, puis la surtachycardie et la tachyarythmie, pour aboutir à la fin à l'arythmie complète. A côté de la rapidité, on note souvent aussi l'obscurité des bruits du cœur, particulièrement du premier bruit. Si ce symptôme est précoce, il est malheureusement commun à beaucoup d'affections du cœur ; il est cependant plus marqué dans l'endocardite thrombogène, et joint à un gros cœur, à une dyspnée violente, et à la constatation d'accidents emboliques, il permettra d'établir le diagnostic de caillot fibrineux intracardiaque.

7° Les accidents emboliques. — Les thrombus sont quelquefois homogènes et lisses ; s'ils sont suffisamment volumineux, ils ne peuvent pas même s'ils se détachent de la paroi du cœur, passer à travers les orifices valvulaires, ils ne peuvent que s'y encastrer et causer ainsi la mort immédiate (Obs. MOUISSET et GATÉ). Ce cas est exceptionnel. Souvent le thrombus est anfractueux et plus ou moins friable ; de petits blocs de fibrine se détachent et sont entraînés, s'ils sont dans le cœur droit dans la circulation pulmonaire, s'ils sont dans le cœur gauche dans la grande circulation. De là une possibilité de diagnostic entre les thromboses des cavités droites et celles des cavités gauches.

Ils cheminent, poussés par le flot sanguin à travers les vaisseaux, jusqu'au moment où la lumière trop étroite d'une artère ou d'une artériole arrête leur progression. Les effets produits par cette obstruction sont variables suivant :

- a) Le volume de l'artère oblitérée ;
- b) Le point anatomique de l'artère où l'arrêt se produit ;
- c) L'organe où se trouve cette artère.

Exception faite pour les gros troncs, comme l'iliaque, la sous clavière, l'oblitération des artères des membres et du tronc passe inaperçue ou ne produit que des phénomènes douloureux, sans gangrène (douleurs dans les mollets, par exemple).

Pour que les phénomènes gangréneux apparaissent, il faut que l'arrêt se fasse en un point de l'artère tel que les anastomoses ne puissent plus rétablir la circulation, comme par exemple à la partie inférieure de la poplitée et à l'artère axillaire après l'émergence des circonflexes.

Pour les organes, où les tissus sont plus susceptibles, et où les artères sont terminales ou répondent à un territoire bien délimité, comme le poumon, la rate, les reins, le cerveau, une circulation de suppléance ne pouvant pas s'établir ou s'établissant mal, il se produit des infarctus, blancs ou rouges suivant l'importance des collatérales.

L'infarctus du poumon a des signes cliniques bien connus et sera diagnostiqué facilement. Celui de la rate passera inaperçu le plus souvent. Celui des reins provoquera une albuminurie passagère quelquefois assez importante. Celui de la mésentérique supérieure plus rare, simulera par sa symptomatologie abdominale, une péritonite ou une occlusion intestinale. Dans le cerveau, au moment de l'oblitération d'une artère, il se produit une anémie de la région irriguée. Si l'artère est importante, et si une circulation de suppléance ne s'établit pas immédiatement, la mort peut être foudroyante. Dans d'autres cas, il y a simplement ictus, une hémiplegie flasque s'installe et disparaît en deux ou trois jours si la circulation se rétablit ; elle devient définitive, par suite du ramollissement cérébral dans le cas contraire.

Ces différents phénomènes emboliques sont très importants. Ce sont eux qui mettent sur la voie où qui viennent confirmer par leur apparition un diagnostic encore hésitant. Mais vu leur variabilité, il faudra savoir interpréter leurs symptômes et ne pas les confondre avec des coagulations de causes locales, comme l'hémorragie cérébrale, l'artérite, la phlébite, pour les embolies périphériques, comme la pneumonie et la congestion pulmonaire pour l'infarctus du poumon.

8° *Le gros cœur.* — Pour montrer la fréquence et la netteté de ce symptôme, voici les poids des cœurs de nos 14 observations :

Observation	I. h.	56 ans.	— 730 gr.
—	II. f.	56 ans.	— 540
—	III. h.	64 ans.	— 650
—	IV. h.	45 ans.	— 750
—	V. f.	69 ans.	— 240
—	VI. h.	64 ans.	— 480
—	VII. f.	61 ans.	— 380
—	VIII. h.	63 ans.	— 370
—	IX. f.	71 ans.	— 680
—	X. h.	65 ans.	gros cœur (poids non mentionné).
—	XI. h.		700 gr.
—	XII. h.	60 ans.	— 650
—	XIII. f.	46 ans.	— 495
—	XIV. h.	50 ans.	— 550

Sur ces 14 cas, nous n'avons donc qu'une exception (Obs. V) chez une femme de 69 ans. Dans l'observation VIII, chez un homme de 63 ans, l'hypertrophie est peu

marquée et ne donne pas lieu à des signes cliniques nets. Mais, dans tous les autres cas, le poids du cœur est considérable et atteint jusqu'ici 750 grammes dans l'observation IV.

Cette augmentation de volume provient d'une part de l'excès de travail de l'organe, de la tachycardie, provoquée par l'excitation continuelle du corps étranger qu'il contient et d'autre part aussi probablement de la réaction par hypertrophie de la fibre cardiaque en présence de l'infection microbienne.

La constatation de ce symptôme, faite par la palpation (pointe dans le 6^e espace intercostal et en dehors de la ligne mamelonnaire), par la percussion (augmentation de surface de l'aire cardiaque) et par la radiographie, pourra faire supposer, dans certaines conditions la présence d'un caillot fibrineux déjà formé. En effet, il semble en général que la coagulation intracardiaque est un phénomène secondaire à une lésion cardiaque évoluant antérieurement. Le malade était un dyspnéique d'effort, il était tachycardique ou arythmique depuis plus ou moins longtemps, quand selon toute probabilité s'est formée la coagulation. Ou bien, comme dans une de nos observations (Observation XIII), on peut reconstituer avec assez de probabilité la succession des faits de la façon suivante :

Aortite syphilitique, oblitération de la coronaire postérieure, crises d'angor, formation de la thrombose dans les deux cavités cardiaques, enfin embolie pulmonaire. En tout cas si l'hypertrophie du cœur s'accompagne rarement, étant donné sa fréquence de coagulation intracardiaque, on peut dire qu'en pratique on est en droit, en présence de tachycardie et de grande dyspnée, d'écarter l'hypothèse

d'une thrombose cardiaque, si le cœur n'est pas gros, sauf s'il y avait antérieurement des signes de rétrécissement mitral, affection qui peut entraîner des coagulations dans l'oreillette gauche, sans augmentation de volume des ventricules. Mais en pratique on peut dire que la paroi des ventricules gauche ou droit ou des deux côtés est toujours augmentée quand il y a des caillots intracardiaques. On voit quel aide on peut tirer de cette constatation pour le diagnostic de cette complication, qui semble irrémédiable et entraîner la mort, dans une affection ou une lésion atteignant le muscle cardiaque.

Nous n'avons pas trouvé signalé dans nos observations le signe indiqué par CHOISY : « A l'auscultation, sensation d'un ressort bandé qui se détendrait brusquement » ; Ni celui de GARTNER et GARET « Présence d'un pouls veineux à deux oscillations ».

Connaissant maintenant les principaux symptômes et leur valeur, sous quel aspect se présentera à nous un malade atteint de thrombose cardiaque. Le tableau clinique de la maladie est essentiellement variable et c'est ce qui en fait la difficulté de diagnostic.

On ne relève rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Le malade n'a pas eu en général de rhumatismes et a joui jusqu'alors d'une bonne santé habituelle. Quelquefois ce sont de vieux tuberculeux.

L'aspect général n'est pas mauvais. Pas de fièvre ou très peu de température. Il se produit souvent une élévation de la courbe thermique quelques jours avant la mort. Dans des formes un peu plus infectieuses, la température se maintient pendant longtemps autour de 38°.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est une dyspnée intense.

Le malade est assis sur son lit, il se plaint de crises d'exaspération nocturnes et demande qu'on le soulage de son oppression. L'auscultation du cœur révèle une tachycardie violente à laquelle ne correspond pas toujours une accélération équivalente d'un pouls petit et filant. Plusieurs points de la région précordiale peuvent être animés de battements. Quelquefois à la pointe on entend un souffle systolique, rappelant celui de l'insuffisance mitrale. Mais il est inconstant et ne se propage pas. Les deux bruits sont souvent assourdis, surtout le premier. Enfin on a affaire à un gros cœur dont la pointe bat dans le 6^e espace et dont la surface de projection sur le thorax est augmentée (percussion). En découvrant le malade, on voit qu'il a de l'œdème des jambes. La percussion et l'auscultation du poumon annoncent parfois un épanchement pleural ou quelquefois un infarctus, surtout du côté droit.

En questionnant le malade, on pourra apprendre qu'il a eu il y a quelque temps un petit ictus, suivi d'une paralysie qui a duré deux ou trois jours et qui a disparu sans laisser de traces, ou bien qu'il a eu une violente douleur dans l'hypochondre gauche ou dans un côté du thorax avec expectoration striée de sang. Si on examine les urines, on peut trouver un disque d'albumine qui disparaît au bout de quelques jours. Quelquefois il se produit une gangrène sèche d'un membre. Tous ces phénomènes emboliques seront souvent d'une interprétation délicate. Petit à petit l'insuffisance complète du myocarde s'établit. Les toniques cardiaques améliorent un peu la situation puis ils deviennent impuissants. La mort survient par embolie cérébrale ou par insuffisance cardiaque.

Avec quelle maladie peut-on confondre la thrombose cardiaque ?

Le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile à établir que la formation d'un caillot fibrineux semble n'être qu'une complication de l'affection qui touche la fibre cardiaque. Il faudra donc éliminer d'abord toutes les maladies des valvules, du myocarde et de l'endocarde : le rétrécissement et l'insuffisance mitrale sont ceux qui présentent le plus à confusion, et souvent leur diagnostic a été posé, alors qu'il n'y avait pas de lésion valvulaire, mais présence dans le ventricule gauche d'un caillot fibrineux. Mais en général, les caractères du souffle organique seront plus nets ; il ne sera pas variable, il se propagera ; l'anamnèse révélera une crise de rhumatismes dans les antécédents personnels, la dyspnée sera moins violente, la tachycardie moins marquée, il n'y aura pas de phénomènes emboliques..., à moins qu'il n'y ait coexistence de rétrécissement mitral et de coagulations de l'oreillette gauche. On devra ensuite éliminer le mal de BRIGHT. Le diagnostic différentiel est d'autant plus délicat que le plus souvent le muscle cardiaque est touché, qu'il y a des œdèmes, de petites hémorragies cérébrales pouvant simuler l'embolie. Il faudra se baser sur l'analyse des urines, le dosage de l'urée dans le sang, la rétention chlorurée, la perméabilité rénale, etc.

En résumé, le diagnostic de la formation de caillots fibrineux dans les cavités cardiaques fera porter un pronostic fatal, mais ce diagnostic est très délicat au début surtout, où les signes cliniques nets font défaut ou se confondent avec ceux de l'affection causale qui les produit. Il se basera sur les quatre symptômes principaux suivants :

1° Gros cœur.

2° Dyspnée violente surtout nocturne.

3° Surtachycardie ou tachyarythmie.

4° Phénomènes emboliques.

On ne le posera qu'après l'élimination des différentes affections capables de provoquer ces symptômes. C'est un diagnostic d'exception auquel il faudra penser.

Traitement.

Actuellement le médecin est encore à peu près complètement désarmé en face d'une thrombose cardiaque constituée. Le pronostic est presque toujours fatal. Le traitement causal n'existe pas.

L'argent colloïdal n'a rien donné.

BILLINGS a essayé d'employer systématiquement, dans toutes les endocardites, la méthode des vaccins de WRIGHT. Il a fait aux malades des injections de leurs propres microbes morts.

Dans les cas de thrombose, il n'est pas arrivé à un résultat nettement satisfaisant, et il n'a pas empêché la terminaison fatale.

Les méthodes sérothérapiques n'ont pas été employées, leur emploi nécessiterait la connaissance de l'agent microbien en cause, et il est souvent impossible de le dépister.

On est donc réduit à instituer un traitement purement symptomatique.

Le malade sera mis au repos absolu, au lit, avec un régime alimentaire léger. On luttera contre l'asystolie en variant les toniques cardiaques au fur à mesure de leur inefficacité. Les diverses complications seront justiciables d'un traitement symptomatique approprié à chacune d'elles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).

Diagn. : Emphysème pulmonaire. Insuffisance tricuspiddienne organique. Hypotension. Congestion hépatique. Oligurie. Albuminurie. Epilepsie tardive symptomatique par lésion cérébrale. Œdèmes des membres inférieurs avec état variqueux. Dyspnée nocturne. Broncho-pneumonie hémorragique.

B. . . , Pierre, 56 ans, tisseur.

1^{er} séjour.— 10 septembre 1906 au 15 octobre 1906.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents.

Ethylisme moyen, pas de rhumatismes.

Bronchite chronique depuis 15 ans avec bon état général.

Depuis 3 ans le malade prend des étourdissements passagers sans chute et sans perte de connaissance.

Depuis 2 ans, dyspnée d'effort qui va en s'accroissant.

Le 1^{er} janvier 1906, après une crise, il a de l'aphasie et de la paralysie du bras gauche pendant 1 mois 1/2. Retour fonctionnel presque parfait.

A partir du 14 juillet 1906, les crises de dyspnée, presque toujours nocturnes, se répètent presque toutes les nuits.

Entré le 9 août à l'hôpital, en sort 4 jours après et revient le 11 septembre de plus en plus essoufflé. Prend 3 crises convulsives suivies de coma et de stertor : saignée de 350 gr.

Au cœur. Pointe dans le 6^e espace. Bruit de galop. Souffle systolique intermittent à la pointe de l'appendice xyphoïde.

Urines rouges foncés sans albumine. Il y aurait eu de l'albumine après les crises d'asystolie précédentes.

22 septembre.— Pas de retour des accidents convulsifs. Pas de traces de bruit de galop. Rien d'anormal.

2^e séjour.— 15 novembre 1906.— Malade toujours essoufflé. Depuis quelques jours, œdèmes des membres inférieurs.

Au cœur: Pointe dans le 5^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; on perçoit à la base de l'appendice xyphoïde un souffle systolique doux, de tonalité assez élevée, qui se propage un peu jusqu'à la pointe de l'appendice. Légère accentuation du 2^e bruit au foyer pulmonaire.

Le foie déborde de deux bons travers de doigts les fausses côtes.

Poumons : Léger affaiblissement du murmure à la base droite.

Pouls 112, régulier, de faible tension.

Gonflement et tension des jugulaires (on donne de la théobromine).

1^{er} décembre.— Depuis 4 ou 5 jours, on constate chez le malade un déficit intellectuel assez marqué. Il est lent à comprendre même des choses simples (s'asseoir sur son lit). Il a beaucoup de peine à s'exprimer. Légère paralysie faciale dans le domaine du facial inférieur gauche, déviation de la langue. Le facial supérieur est intact.

Au cœur : Souffle systolique à la pointe avec maximum un peu à gauche de l'appendice xyphoïde. Œdème de la région lombaire de la face interne des cuisses, pas d'œdème périmaléolaire. Pas d'albumine dans les urines.

La théobromine a amené un peu de diurèse, mais ne paraît pas améliorer l'état général. Le pouls présente quelques irrégularités.

15 décembre.— Le malade se sent mieux. Les œdèmes ont diminué. Mêmes symptômes au cœur. Pas de nouvelle crise nerveuse dans ce dernier séjour.

17 décembre.— Le malade se plaint d'être plus oppressé.

18 décembre.— Cette nuit, le malade a craché 2 à 3 cuillérées de sang ocre rouge, n'ayant pas les caractères de crachats hémoptoïques.

19 décembre — Le malade continue à cracher un peu de sang. La température remonte peu à peu au-dessus de 38°. Point de côté violent au-dessus du sein gauche, obscurité respiratoire sans râles dans le tiers inférieur de l'aisselle.

Les bruits du cœur sont beaucoup plus sourds que les jours précédents.

Le souffle systolique xyphoïdien persiste. Urines couleur mordoré, disque d'albumine.

22 décembre.— Pouls 140. La température est montée vers 40°. On n'entend plus le souffle xyphoïdien. Les urines diminuent (disque d'albumine).

27 décembre. — Les crachats sont devenus gommeux et adhérents, d'un rouge un peu sale. Le malade est subdélirant. Matité absolue de la base gauche, abolition des vibrations, sensation de flot.

Les urines sont foncées, avec un très léger disque d'albumine mais un gros disque d'urates. On ne trouve pas trace du souffle tricuspidien.

29 décembre.— Température dépasse 39°. Pouls faible irrégulier, inégal. Mêmes symptômes que le 27 décembre.

Autopsie le 2 janvier.— Environ 2 litres de liquide de couleur urines fébriles dans la plèvre gauche. Péritoine, 700 à 800 gr. de liquide.

Cœur: 730 gr., énorme, globuleux. Pas de lésions orificielles ni anciennes, ni récentes aux valvules du cœur. Pas de caillot dans les oreillettes et les auricules. Caillot en grelots vers la pointe du ventricule gauche, à contenu puriforme. Rien dans le ventricule droit. Trou de Botal perméable en rideaux appliqués l'un contre l'autre.

A la partie antérolatérale du lobe inférieur du poumon gauche, pneumonie ayant le caractère d'infarctus; territoire entouré d'un sillon d'élimination avec, au centre, une partie nécrosée à

contenu purulent. Infarctus d'âges divers dans la rate. Deux cicatrices d'infarctus dans les reins. Dans le cerveau, petits ramollissements jaunes, multiples, à la surface de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).

Diagn. : Coagulation intracardiaque. Embolie dans le domaine de la fémorale droite.

B... , Marie-Joséphine, 56 ans, tisseuse.

Entre à l'hôpital le 10 octobre 1912, parce qu'elle est essoufflée.

10 octobre.— A. H.— Père mort d'un cancer. Mère morte à 72 ans de maladie indéterminée.

A. P.— La malade affirme n'avoir eu aucune maladie.

1 enfant bien portant, une fausse couche à 4 mois.

L'affection actuelle a débuté en juillet dernier par de la dyspnée d'effort, qui a augmenté progressivement au point d'arrêter tout travail depuis deux mois, et s'accompagnant d'œdèmes des jambes.

A l'entrée, malade aux joues pâles, jaune terreux, dyspnéique (40 inspirations à la minute au repos). Œdème des jambes assez considérable, œdème des cuisses et œdème lombaire. Rougeur diffuse et phlyctène violacée sur le dos du pied droit apparue spontanément il y a 6 jours.

Raccourcissement considérable du membre inférieur gauche. Le trochanter est remonté au-dessus de sa position normale. La malade ne peut faire aucun mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin, elle ne souffre pas..

Cœur: Pointe dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, bruit de galop à la pointe avec éclat exagéré du premier bruit, sans souffle, rien à la base.

Pouls: 132, tension moyenne.

Poumons: Obscurité et matité relative de la base droite.

Les urines contiennent de l'albumine nuageuse.

Petit goître plongeant, mobile. Rien à l'appareil digestif.

11 octobre. — Les urines, rares, très uratiques, malgré 2 gr. de théobromine.

Le cœur toujours rapide, toujours avec un galop très accusé outre le choc de pointe bien localisé dans le 6^e espace, présente un centre de battements diffus dans le 4^e, sur la ligne mamelonnaire. On sent même un soulèvement moins précis presque sur la ligne axillaire antérieure, sans autre bruit anormal que le galop. Pouls à 132, régulier.

14 octobre. — Accès de suffocation dans la nuit. Rythme pendulaire du cœur.

15 octobre. — Rythme pendulaire à 212, un peu d'œdème des mains, peu de cyanose.

16 octobre. — La malade a souffert davantage de son pied droit qui s'est refroidi et est devenu violacé. Epanchement pleural à droite. La malade se plaint de gêne précordiale.

19 octobre. — Ce matin, la malade est presque inconsciente, elle ne se plaint pas.

Les battements du cœur sont faibles, mais suffisamment perçus pour les reconnaître plus rapides que l'on ne pourrait les compter. Malgré cette rapidité des bruits cardiaques, il parvient à la radiale une faible pulsation régulière.

Pas de cyanose.

Décès le 21.

Autopsie le 22 octobre 1912.

1300 à 1500 gr. de liquide citrin dans la plèvre droite.

500 gr. — — — gauche.

Un peu de liquide clair dans le petit bassin.

Cœur globuleux, sphérique, 540 gr. Caillots de différents volumes, à centre puriforme, roussâtres, adhérents, au nombre de quatre, au voisinage de la pointe du ventricule gauche. sans infarctus, sans myocardite, visible à l'œil nu à ce niveau. Épaississement marqué, ancien, de l'endocarde l'oreillette

gauche. Pas de lésions orificielles. Aspect tigré des muscles papillaires du ventricule gauche. Foie petit, non muscade.

Rein: 150 gr., substance corticale décolorée.

Exulcération de la face postérieure de la muqueuse gastrique.

Examen histologique. — Le muscle cardiaque paraît sain dans son ensemble, mais sur les points d'insertion des caillots, il est infiltré de petites cellules rondes.

OBSERVATION III.

Due à l'obligeance de M. le Professeur *PATROT* (Thèse Melnotte).

Diag. : Néphrite chronique. Gros cœur. Tachycardie. Urémie vraie.

C... , Prosper-Régis, 64 ans, menuisier.

Le malade entre à l'hôpital, le 30 novembre 1912, pour une dyspnée ayant débuté, dit-il, brusquement, au mois de mars 1912.

A. H. — Rien de particulier à signaler.

A. P. — Ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance. Tousse fréquemment l'hiver. Tousse depuis l'âge de 20 ans.

Depuis 6 mois, il sait qu'il a de l'albumine.

Pas de maladies vénériennes. Ethylisme.

Interrogatoire difficile. Il semble que depuis 5 ans le malade souffre de l'estomac (vomissements acides).

Depuis 6 mois, il perd ses forces et devient dyspnéique; fin juin, il eut un accès pour la première fois; depuis, il en a eus une ou deux fois par semaine.

Actuellement malade avec dyspnée considérable, rythme de Cheyne Stokes.

Visage émacié, cyanose des lèvres.

Cœur: Bruits fortement frappés, arythmiques. Pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc infundilaire marqué.

Pouls petit, non tendu.

Poumons : Respiration soufflante. Matité au niveau de la base gauche.

Abolition du murmure vésiculaire, petit souffle aigre à ce niveau.

Cedème des cuisses, des jambes et de la région lombaire.

Tube digestif : Nausées fréquentes, masse douloureuse au niveau du creux épigastrique, selles normales, pas d'hématémèse, pas de méloëna. Pas de ganglions de Troizier.

Système nerveux : Réflexes rotuliens très diminués.

Réflexes pupillaires abolis, myosis.

Urines foncées, rares, gros disque d'albumine. Urée urinaire, 9,08.

Urée sanguine, 1,83 par litre.

3 novembre 1912. — La nuit passée, le malade a été subdélirant. Le Cheyne Stokes persiste.

Les pupilles sont immobiles. Cœur tachycardique au-delà de 160, avec des périodes d'accélération et de ralentissement, sans rythme de galop, sans bruits anormaux. Pouls radial très faible, à peine une ondulation.

4 novembre 1912. — Le malade a uriné hier 400 cc., aujourd'hui 700.

La nuit a été moins agitée. Pouls radial est mieux perçu.

Le cœur toujours rapide à 132 sans galop.

Le Cheyne Stokes a des poses moins longues et plus espacées.

Les pupilles ne réagissent pas mieux.

5 novembre 1912. — La théocine que le malade prend depuis 3 jours semble déterminer une diurèse qui a fait monter les urines de 400 à 600 et aujourd'hui 2000. Elles ne présentent aujourd'hui qu'un nuage ténu d'albumine.

La température de 38° vient de descendre à 37°1.

Depuis hier le malade geint continuellement. Il dit souffrir de l'estomac et compare cette souffrance à une brûlure. Le Cheyne Stokes n'est pas complet.

Le malade a cependant de la périodicité respiratoire. Les pupilles réagissent à la lumière modérément. Pouls mieux frappé, sans tension, à 132, avec 3 intermittences à la minute. Toujours pas de bruits anormaux. La pointe reste dans le 6^e espace presque sur la ligne mamelonnaire.

Les œdèmes ont diminué notablement.

Le malade meurt le 6.

Autopsie le 7 décembre 1912.

Deux à trois cents grammes de liquide légèrement hématiche dans la plèvre gauche.

Dans le péricarde, liquide clair, mais un peu foncé, sans flocons fibrineux.

Cœur : 650 gr., augmenté de volume et allongé.

Epreuve par l'eau ne dénote pas de lésions des sigmoïdes et de la mitrale.

La pointe est très élargie.

Aorte de calibre normal, avec d'assez nombreuses taches d'adhérences.

Caillot très légèrement adhérent dans l'auricule et l'oreillette droite.

Sur le ventricule gauche ouvert, il n'y a rien à noter sur les valvules, mais sur la pointe on trouve un caillot adhérent en partie cruocique, mais déjà à contenu puriforme. A la pointe, le muscle disparaît lentement remplacé en partie par le caillot, en partie par un tissu fibreux blanc. Sur la coupe, on voit le muscle remplacé par un tissu blanc lardacé, auquel le caillot adhère.

Estomac cardiaque. Reins inégaux, 65 gr. à gauche, 170 gr. à droite.

Examen histologique — Plaque de myocardite scléreuse du cœur. Reins cardiaques.

OBSERVATION IV.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).-

M..., Jean-Baptiste, tisseur, 55 ans.

1^{er} séjour. — 28 avril au 23 août 1908.

2^e séjour. — 4 mars au 27 mars 1912.

3^e séjour. — 27 avril au 10 décembre 1912.

28 avril. — 1^{er} séjour. — Entré à l'hôpital pour des douleurs.
(Diagnostic : Pseudo rhumatisme infectieux tuberculeux).

A. H. — Père mort d'un cancer à 68 ans. — Mère morte d'affection indéterminée. — 1 sœur, bien portante, sauf quelques douleurs articulaires.

A. P. — Bonne santé dans l'enfance. Service militaire sans maladies. Nie la spécificité. 1 blennorragie. Fièvre typhoïde à 22 ans. Ethylisme léger.

Une crise de rhumatisme articulaire en 1907. Douleurs localisées à la jambe et au pied gauche (aspect de la maladie actuelle).

Varices depuis deux ans. Il a de l'oppression d'effort depuis 10 ans.

L'affection actuelle remonte à 6 jours. A débuté par des douleurs articulaires sans symptômes fébriles concomitants.

A l'entrée. — Obésité. Pâleur de la face. Développement du système pileux. Quelques varices. Les pieds du malade sont le siège d'un œdème rosé et douloureux. Articulations douloureuses. Tuméfaction des culs de sacs synoviaux des deux genoux, mais on ne peut avoir le choc rotulien.

Rien aux poumons. Dyspnée légère à 24.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace très déviée dans l'aisselle.

Son choc se fait sentir sur une assez large zone. A l'auscultation, bruit de galop mal distingué, dont le siège est plutôt apexien que infundibulaire.

Les bruits ne sont pas altérés, il n'y a pas de bruits surajoutés.

Pouls à 120 régulier, un peu tendu.

Rien à la base du cœur.

Abdomen anormalement saillant. La palpation est difficile et ne révèle qu'un foie un peu gros et indolore.

Le malade ignore son albumine et sa glycosurie.

Urines : Sucre et albumine. Température : 38°.

2 mai 1908. — Malgré la continuation du salicylate, les fluxions articulaires persistent et viennent d'apparaître aux mains avec érythème concomitant.

La température se maintient entre 38° et 39°.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le mode de contraction cardiaque offre toujours des caractères un peu spéciaux, qui font chercher un galop. Il y a un ébranlement étendu de la région précordiale, un premier bruit un peu trainant, pas de galop vrai, pas de bruits anormaux. Au cou, la région de la jugulaire et de son golfe, présente non seulement un soulèvement diffus expiratoire, mais pendant l'inspiration, il apparaît des battements multiples comme dans le pouls veineux. Mais il n'y a à proprement parler ni galop vrai ni pouls veineux.

11 août 1908. — Le malade attire l'attention sur une éruption purpurique au niveau des membres inférieurs seulement, sans retour de douleurs articulaires.

2^e séjour. — Diagn. : gros cœur. Arythmique. Phénomènes asystoliques légers.

4 mars 1912. — Le malade, depuis son premier séjour, s'est assez bien porté. Il était cependant facilement dyspnéique. Il y a un mois, il a eu une forte crise de dyspnée.

Depuis 4 mois, le malade prend de l'embonpoint exagéré, tout en continuant de travailler, traduit par une augmentation de 8 kilog. à la bascule.

Il n'est pas cyanosé. Pouls radial au-delà de 140, inégal.

Pointe du cœur fortement déviée. presque sur la ligne axil-

laire antérieure dans le 6^e espace. Battements épigastriques visibles.

On compte 122 battements plus inégaux qu'irréguliers sans salves.

Le 1^{er} bruit est un peu trainant, sans éclat de la mitrale, mais un peu de claquement au foyer tricuspideen, qui disparaît au niveau de la ligne mamelonnaire.

Matité dans les flancs des deux côtés. On ne sent pas déborder le foie.

Œdème apparent jusqu'aux genoux des deux côtés, qui n'a pas disparu depuis un mois.

Au dire du malade, il a depuis 4 mois de l'œdème des jambes qui disparaissait la nuit.

9 mars 1912. — Le malade dit que l'oppression a disparu quand il ne fait pas d'efforts.

Les mêmes symptômes persistent au niveau du cœur. Pouls à 108.

Les œdèmes persistent. Urines entre 1700 et 2000. Température : 37°,2.

L'albuminurie a disparu.

29 mars 1912. — Le malade demande sa sortie, l'œdème des jambes est toujours accentué. Le cœur est toujours arythmique et les mêmes symptômes persistent à son niveau.

3^e séjour. — 27 avril 1912. — Le malade revient, se plaignant de manque de souffle. Il n'a pas pu reprendre son travail.

A l'examen. — On retrouve toujours une arythmie très marquée du cœur, affectant par moment l'allure d'arythmie en salve. Tachycardie à 120. Pas de souffles de dilatation. Pouls 120.

Aux poumons, râles assez fins aux deux bases, s'étendant sur la hauteur, d'un bon travers de main. La respiration est un peu diminuée dans cette région. Dans le reste du poumon, respiration normale.

Foie gros, dépassant largement les fausses côtes,

Cedème des jambes.

Les urines ne sont pas notablement diminuées de volume.

Température : 37°.

8 juin 1912. — Le cœur reste rapide, à pulsations inégales et irrégulières, au voisinage de 160. Depuis 15 jours le malade reste difficilement couché.

15 juin 1912. — Le malade sort en assez mauvais état, malgré l'avis contraire de M. PAVIOT.

18 juillet. — Le malade revient à l'hôpital. Depuis sa sortie, son état s'est progressivement aggravé, il revient en état d'asystolie.

Très dyspnéique cyanosé. Il présente de l'ascite et un œdème considérable des jambes. Le cœur est très rapide, très arythmique.

Toutes les pulsations ne parviennent pas à la radiale. On ne perçoit pas de souffle.

Aux poumons, Râles fins aux deux bases. Quelques ronchus et sibilances, sans matité nulle part.

Les urines sont foncées et contiennent une quantité assez considérable d'albumine.

Pas de fièvre.

22 juillet. — Le malade a été mis à la digitale dès son entrée. Le cœur est moins irrégulier. Les urines se sont élevées de 500 à 1200. Les nuits sont très agitées par la dyspnée. Mêmes symptômes que précédemment.

24 juillet. — Les nuits ont été meilleures. Les urines se maintiennent à 1600.

Le pouls est irrégulier et inégal, plus que le cœur qui semble plus régulier, toujours sans bruits anormaux. L'œdème ne diminue pas.

27 juillet. — Le malade décrit spontanément une sorte de périodicité dans sa dyspnée.

Les nuits, en général, sont plus pénibles, il les passe dans un fauteuil. Le cœur reste rapide entre 120 et 130. Des signes

d'épanchement pleural apparaissent à la base gauche. Le poumon droit respire jusqu'en bas.

28 juillet 1912. — La théocine a donné une grande diurèse. La quantité d'urines s'est élevée à 4 lit 500.

La dyspnée a été améliorée et l'œdème diminué. Cœur régulier à 148.

12 août 1912. — Le malade se plaint de dyspnée, surtout nocturne et d'une toux incessante. Cœur toujours arythmique. L'œdème ne diminue pas.

On donne de la digitale.

18 août. — Sous l'influence de la digitale, le malade semble aller mieux. Le cœur est toujours dans le même état.

23 août. — Le malade est soulagé dans sa dyspnée par une diurèse de 3000, provoquée par 1 gr. 50 de théobromine. Le cœur reste rapide à 140, avec quelques intermittences seulement. L'impulsion du cœur est toujours très énergique.

L'œdème des jambes est un peu moins intense, mais il commence à devenir chaud et la peau sensible.

2 octobre. — Depuis 3 jours, la théobromine qui donnait, jusqu'à présent, un effet satisfaisant (elle était donnée depuis le 13 septembre), semble n'agir qu'insuffisamment.

Les urines viennent de baisser à 1500. En même temps le malade est plus gêné. Le pouls est inégal, petit. Le cœur est à 160. Toutes les pulsations ne parviennent pas à la radiale. Tension : 13/5.

A la base gauche, signes d'épanchement.

5 octobre. — La matité a augmenté. Le malade dit cependant respirer mieux. Le cœur reste très rapide. La digitale n'a produit aucun effet.

15 octobre. — Sous l'influence de la théocine, les urines ont atteint 4000 et 5.400, puis on a dû la supprimer par suite d'un état nauséux. La base gauche est beaucoup moins obscure, et les râles humides plus nombreux.

29 octobre. — La suppression de la théocine amène une

diminution de la diurèse qui tombe à 400. La base gauche reste toujours obscure, la base droite, à son tour, devient mate et obscure.

2 novembre 1912. — Le vin de Trousseau n'a provoqué qu'une diurèse modérée et insuffisante (600). Le malade se plaint toujours d'un état nauséeux.

Le cœur et le pouls sont très rapides, au-delà de 160, toujours sans bruits anormaux.

7 novembre. — Le vin de Trousseau ne provoquant pas la diurèse, on redonne 1 gr. de théocine par jour.

15 novembre. — La théocine ralentit son effet. La dyspnée devient plus intense. Le cœur est très rapide, ébranlant cependant la paroi avec une grande énergie. On essaye le sulfate de spartéine.

20 novembre. — Le sulfate de spartéine n'a donné que 600 gr. d'urines. L'état nauséeux ne fait que s'accroître. Le malade accuse des fourmillements dans le membre supérieur droit. La main droite est un peu plus pâle et moins chaude que la gauche.

Le pouls est bon bien que très rapide.

25 novembre. — Le 23 au soir, le malade a eu, pendant quelque temps, de la parésie du membre supérieur droit. Puis les mouvements volontaires revinrent, mais depuis à 10 reprises, il eut le bras anémié et des secousses convulsives. Il eut, à un moment, la bouche déviée à gauche. En arrivant à son lit, le malade agitait son bras comme pour battre un tambour. En quelques minutes, on voit s'installer la flaccidité, d'ailleurs transitoire ; quelques mouvements se reproduisent. Pendant cet épisode, l'état intellectuel subit une certaine obnubilation. La parole est momentanément un peu bredouillée.

28 novembre. — Le malade paraît avoir un assez gros état de malaise et ne pas être toujours parfaitement conscient. Le cœur s'est considérablement modifié assez brusquement. Depuis avant-hier, le malade a été brusquement cyanosé et a eu un

pouls imperceptible. Le cœur est au moins à 200 pulsations à la minute. Il n'est plus arythmique. Pouls radial très inégal.

Les urines qui étaient remontées à 1500 par la théocine, ne peuvent être mesurées, car le malade en a perdues.

30 novembre. — Le cœur reste incomptable.

3 décembre. — Pouls au voisinage de 180.

5 décembre. — Pulsations cardiaques incomptables au-delà de 200.

8 décembre. — Même état du cœur. Dans la nuit, sans accès épileptiforme, il a présenté une hémiplégie flasque du membre supérieur et du membre inférieur du côté droit.

9 décembre. — Le malade est dans le coma presque complet sans stertor.

10 décembre. — Décès à 1 h. du matin.

Autopsie. — Le 11 décembre 1912.

Dans le péritoine, 3 litres de liquide clair avec quelques flocons fibrineux.

Dans la plèvre droite, 2 litres de liquide ; dans la plèvre gauche, 400 grammes. Quelques grammes de liquide clair dans le péricarde.

Adénome gastrique.

Le cœur est énorme : 750 gr. Epreuve de l'eau négative, à la mitrale et à l'aorte. Pas de lésions apparentes. Sur le cœur ouvert, on constate l'épaisseur de la paroi 2 cm. 7 mm. Le muscle cardiaque ne paraît altéré que lorsqu'on arrive vers la pointe où il prend un aspect blafard.

A la pointe, caillot fibrineux adhérent. Le muscle est altéré loin autour du caillot. Il n'est plus simplement blafard, la paroi toute entière a un aspect livide avec infiltration d'une teinte brune. La base de la cloison interventriculaire paraît intacte. Il n'y a pas de sclérose visible.

L'auricule droit présente un caillot assez adhérent vers sa pointe et encore cruorique. Le ventricule droit est agrandi.

Les reins volumineux, d'un rouge violacé. La capsule s'enlève bien.

Le foie volumineux, violacé. Sur ce fond se détachent des petites taches rondes, ayant 2 à 3 mm., on en trouve 10 à 12 visibles à la surface.

La rate énorme. Offre dans son lobe antérieur 2 infarctus.

Poumons: Rien de particulier à signaler.

Au cerveau: Quelques adhérences de la pie-mère à la dure-mère, au niveau du lobe frontal droit et au niveau de la pointe du lobe temporo-sphénoïdal droit.

Les diverses coupes pratiquées sur le cerveau sont négatives.

Examen histologique. — Myocardite scléreuse. Reins cardiaques.

OBSERVATION V.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).

Diagn. : Artério-sclérose légère. Rein senile. Pas d'hypertrophie du cœur. Troubles cérébraux.

S..., Marie-Françoise, 69 ans, commissionnaire.

Entre à l'hôpital le 5 janvier 1905.

La malade présente des troubles cérébraux qui rendent son examen difficile.

Tout ce qu'on peut savoir, c'est que son père et sa mère sont morts âgés, qu'elle a eu 11 frères et sœurs.

Son mari, plus âgé qu'elle, est mort depuis longtemps : 4 enfants, 1 mort né, 3 vivants et bien portants.

Elle même a eu une bonne santé, elle déclare avoir eu à 51 ans un refroidissement qui l'aurait beaucoup éprouvé.

Examen de la malade. — L'état général paraît assez bon. Elle dit qu'elle a perdu ses forces : elle marche. L'appétit est bon, elle ne tousse pas.

Pupilles inégales, la droite plus resserrée que la gauche. La vision est bonne. L'ouïe est intacte et les autres organes sensoriels sont normaux.

Nodules aux articulations des membres supérieurs.

Au cœur : La pointe bat faiblement dans le 5^e espace à un travers de doigt de la ligne mamelomane. Les bruits sont un peu sourds ; un peu de rudesse du premier bruit.

Pouls régulier, bat à 80.

Rien à signaler aux poumons. Albumine dans les urines. La malade se plaint d'une diarrhée rebelle qui dure depuis plusieurs années. Sans caractères spéciaux.

17 février. — La malade est morte hier rapidement sans incidents.

Autopsie. — Cœur 240. Infarctus du cœur à l'état de large plaque cupuliforme scléreuse, de la pointe du cœur et de la cloison intervenriculaire. Contre cette paroi un caillot blanc jaunâtre se détachant assez facilement. Petit infarctus récent du rein. Rien au tronc des coronaires. Aorte très peu athéromateuse. Broncho-pneumonie du sommet et de la partie inférieure du lobe supérieur gauche.

Néphrite évidente. Rien n'explique la diarrhée à l'examen de l'intestin.

OBSERVATION VI

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).

Diagn. : Arthrite de l'épaule droite. Névrite des nerfs du membre supérieur droit.

Pleurésie séro-fibreuse de la base gauche.

P... , Jean, 64 ans, maçon.

1^{er} séjour. — Le malade entre à l'hôpital le 6 avril 1899.

Rien à signaler de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels. Ethylisme. Le malade affirme avoir toujours eu une excellente santé.

L'affection actuelle remonte à trois mois environ. A cette époque, le malade aurait eu des crampes au mollet gauche, de l'essoufflement, de l'asthénie ; l'amaigrissement aurait été rapide, pas de vomissements. Hémoptysie il y a quinze jours.

Actuellement le malade est anhéant, le facies un peu cyanosé. La toux est opiniâtre et amène une expectoration abondante. Asthénie marquée.

A l'examen :

Poumons : Rales fins respiratoires et expiratoires aux deux bases.

Cœur : A la palpation on sent très faiblement le choc de la pointe qui bat dans le 5^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, les bruits sont énergiques, pas de bruit anormal.

Pouls normal, 78 pulsations à la minute de tension moyenne.

Tube digestif : anoréxie, langue saburale. L'estomac semble dilaté, pas de clapotement. Au creux épigastrique, la pression fait naître une douleur assez vive, on sent une masse ligneuse qui semble être le foie.

Le bord du foie dépasse le rebord des fausses côtes.

Température, 38°2 à l'entrée.

Pas d'albumine.

Blépharite des yeux.

Le malade sort le 6 mai 1899.

2^e séjour. — 21 avril 1900. — Le malade revient en présentant des troubles douloureux de l'épaule et du bras droit avec atrophie musculaire de tous les muscles et anesthésie de tout le membre supérieur sauf dans le territoire du brachial entouré interne à anesthésie dans le dos à droite jusqu'à la région lombaire.

18 juin. — Signes de pleurésie de la base gauche.

19 juin. — Ponction exploratrice. On retire du liquide rosé.

26 juin. — Grande amélioration après thoracenthèse faite le 25.

28 juin. — Réapparition de la matité et de la dyspnée.

29 juin. — Nouvelle thoracenthèse. On retire un litre de liquide.

6 juillet. — Grande amélioration des symptômes.

24 juillet. — Le malade a eu hier une syncope. Une ponction retire 850 gr. de liquide. La ponction n'amène pas le soulagement produit ordinairement. Apparition d'un souffle systolique dans les 5^e et 6^e spaces ne se propageant pas vers l'aiselle.

27 juillet. — Œdème des deux pieds. Facies pâle.

A la partie supérieure du sternum zone submate, et le malade signale qu'il ne peut avaler les aliments solides.

1^{er} août. — Il survient des accès d'oppression sans douleur particulière.

Les signes de pleurésie de la base gauche persistent.

7 août. — Ponction exploratrice. On retire du liquide séreux clair.

9 août. — L'œdème s'accroît aux membres inférieurs; en on constate dans la région lombaire et du membre supérieur droit.

11 août. — On constate de nouveau dans la région andapexienne un souffle systolique doux.

29 août. — La pupille droite est ce matin un peu plus dilatée que la gauche, elles réagissent à la lumière.

14 septembre. — Crachats sanglants et expectoration liquide louche et sale.

17 septembre. — L'expectoration gommeuse avec filets de sang continue.

1^{er} octobre. — Le malade est mort sans incident particulier conservant cette expectoration fluide rouge sale. Il n'était pas en état d'être ausculté les derniers jours de sa vie.

Autopsie. — 2 octobre 1910. — Cœur, 480 grammes.

Rien n'existe derrière le manubrium pour expliquer la matité. Epanchement pleural du côté gauche. Au poumon droit, une énorme coque fibreuse qui atteint à la base 1 centimètre fait adhérer la base du poumon au diaphragme.

Infarctus ancien de la base gauche. Infarctus récent et très volumineux de la base droite.

Petits infarctus multiples anciens les reins.

Infarctus de la pointe du cœur avec caillots fibrineux adhérent fortement à une plaque scléreuse, entre les piliers de 3^e et 4^e ordre du ventricule gauche. Le cathétérisme de la veine sous-clavière et de la jugulaire ne révèle rien. L'œdème du membre supérieur droit reste inexplicable.

OBSERVATION VII.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT (Thèse Melnotte).

Diagn. : Cœur pas notablement gros. Arythmique, puis tachycardique. Syndrome asystolique progressif. Anasarque. Albuminurie épisodique non constante. Gros adénome thyroïdien bilatéral.

P. . . , Etiennette, 61 ans, tisseuse.

Entre le 26 mai 1913.

La malade entre avec le diagnostic d'asystolie. Elle est anhéante, elle a soif d'air et défaille à chaque instant.

Rien à signaler de particulier dans les antécédents héréditaires.

Personnellement elle a eu huit grossesses. Elle ne se souvient pas d'avoir été malade. Aucune affection spéciale de l'enfance, pas de rhumatismes.

Depuis cinq ans, elle a de la dyspnée d'effort, parfois des palpitations, jamais de douleurs angineuses. Depuis plus d'un an, la dyspnée est devenue continue. Elle a de temps en temps des paroxysmes nocturnes.

Pas de céphalée, pas de troubles cérébraux, pas de troubles nerveux. Peu ou pas d'œdèmes. Devant l'augmentation de la dyspnée elle entre à l'hôpital.

26 mai. — *A l'entrée* : Malade amaigrie, cachectique, teint cireux. Elle est très oppressée. Pas de cyanose. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace en dehors du mamelon. Le choc très impulsif aisément perçu à travers une paroi amaigrie donne l'impression d'un choc en dôme. Quelques battements épigastriques.

Arythmie marquée. Souffle systolique de la pointe sans propagation vers l'aisselle. Pas de souffle tricuspide. Avant l'administration de toniques cardiaques, on croit percevoir sur le bord gauche du sternum, dans la partie interne des 3^e et 4^e espaces, un souffle diastolique bref limité, nettement distinct de celui de la pointe. Ce souffle n'est pas retrouvé aux auscultations ultérieures. Pas de bruits surajoutés à la base. Souffles dans les vaisseaux du cou. Rythme à 132, très irrégulier. Outre l'éclat des bruits au foyer aortique et dans la région mésocardiaque, la crosse de l'aorte n'est pas nettement perçue derrière le manubrium, mais les sous-clavières sont surélevées, les temporales flexueuses, les radiales sinueuses, roulent sous le doigt. Battements tumultueux des artères cervicales, mais, ceci mis à part, les autres signes périphériques d'insuffisance aortique, font défaut. La tension paraît basse à la radiale.

La malade a au-devant du cou un goître volumineux.

Surtout à droite du thorax, sonorité de l'emphysème. En arrière, à des hauteurs un peu différentes à droite et à gauche, obscurité du murmure qui n'est point accompagné d'autres signes d'épanchement.

Le ventre est un peu ballonné avec légère matité dans les flancs.

Les urines sont peu abondantes, troubles, très colorées, 200 à 300 en 24 heures.

On trouve un fort disque d'albumine. Pas de sucre.

Léger œdème périmalléolaire. Les réflexes rotuliens sont amoindris.

La température ne dépasse pas 38°.

11 juin. — Disparition de l'albumine dans les urines. Un traitement caféinique a rapidement amélioré la situation cardiaque.

19 juin. — Brusquement ce matin, la malade a été prise de dyspnée, on redonne la caféine.

21 juin. — Gros disque d'albumine. La caféine semble échouer, on donne de la digitale.

22 juin. — Ce matin, après 0 gr.60 de poudre de feuilles de digitale, le cœur régulier mais tachycardique est à 164. La pointe bat dans le 5^e espace, à deux travers de doigts, en dehors de la ligne mamelonnaire. On ne peut rien préciser à l'auscultation. Dans la région de la pointe, il y a toujours un bruit à caractère soufflant, mais sans propagation et aucun autre bruit appréciable.

Cedème des pieds, de la face interne des cuisses et du siège. Les urines n'ont pas augmentée (300 cc. environ).

25 juin. — La situation générale reste la même. Dyspnée au moindre mouvement.

Cœur rapide avec quelques salves. Outre le bruit soufflant de la pointe, on a sur le bord gauche du sternum un petit souffle systolique qui, depuis l'appendice remonte sur deux ou trois espaces. Toujours les mêmes râles bulleux aux deux bases. Les urines n'augmentent pas.

17 août. — L'action de la théobromine que la malade garde depuis longtemps, s'atténue tous les jours un peu. Les œdèmes augmentent.

Le cœur est tachycardique, et moins arythmique. 180 pulsations.

Le premier bruit est légèrement soufflé dans la région comprise entre l'appendice xyphoïde et la ligne mamelonnaire dans les 4^e et 5^e espaces intercostaux.

Les veines sont turgescentes, sans cyanose ni des lèvres, ni des ongles.

Le foie ne se sent pas et n'est pas douloureux. Pas d'albumine.

17 septembre. — Le cœur bat au-delà de 200 par minute. La théocine n'est plus supportée, la théobromine un peu mieux. On donne de l'eau de-vie allemande qui est vomie.

Autopsie. — Légère ascite. Liquide citrin dans les deux plèvres, avec adhérences. Cœur, 380 gr.

Aucune lésion orificielle cardiaque, coronaires intactes. Caillot à la pointe du ventricule gauche adhérent, fibrineux. Au-dessus

de lui, plusieurs caillots à coque fibreuse et à contenu cruorique.

Reins : Capsule épaissie, un peu adhérente, substance corticale finement chagrinée, pas d'infarctus.

Poumons. Masses fibro-anthracosiques des deux côtés, sans caséum ni masse calcaire. Goître surtout charnu avec hémorragies récentes. Foie un peu muscade et granuleux.

OBSERVATION VIII.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT.

Diagn. : Hémiplégie droite. Gangrène sèche du membre droit. Etat subcomateux. Glycosurie abondante.

T. . ., Joseph, 63 ans, menuisier.

Entré le 24 février 1920.

Le malade vient à l'hôpital dans un état semi-comateux.

Antécédents personnels.— Bonne santé habituelle. Pas de syphilis. Deux enfants en bonne santé. Fort mangeur, buvait beaucoup.

Affection actuelle. Le 20 décembre dernier, le malade prend froid et vomit à plusieurs reprises, il se plaint d'avoir les pieds, les mains gelés, l'entourage remarque qu'il traîne les jambes.

Cet état persistant 8 jours après, un médecin vit le malade, examina les urines qui n'auraient renfermé ni sucre, ni albumine. Le 3 janvier, nouvel examen d'urines, négatif également.

Il reprend son travail, mais ne peut pas fournir d'efforts et il doit s'arrêter au début de février. Il aurait présenté alors des signes de congestion pulmonaire avec forte fièvre; au cours de cette affection, l'entourage remarqua que le malade n'avait plus sa connaissance. Depuis 10 jours, tout le côté droit paraît paralysé.

Le 21 février, on constate que le membre inférieur droit devient un peu bleuté à l'extrémité; le malade ne s'était plaint que de froid.

A l'examen, le malade est semi-comateux. Il ne peut donner aucun renseignement et divague.

Le membre supérieur droit pend inerte au bord du lit.

Le membre inférieur droit est flasque avec gangrène sèche de l'extrémité. Indolence complète à la pression, à la piqûre.

On ne sent pas battre l'artère poplitée, l'impulsion est nette à la fémorale.

Rien à la face et rien du côté gauche.

Cœur: Pointe dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire.

Les bruits sont très rapides, irréguliers. Ils donnent, par leur répétition saccadée, l'impression de frottements durs, rapeux. Ils rappellent le bruit de locomotive. On ne constate rien de tel à la palpation. Il semble qu'ils ne se propagent pas tous à la radiale, ou on ne compte que 75 pulsations. Tension moyenne du pouls.

Rien de particulier aux poumons et à l'appareil digestif.

Système nerveux, le malade semble mal sentir les piqûres du côté paralysé. Réflexe rotulien aboli des deux côtés.

Incontinence des réservoirs. Les urines contiennent de l'albumine et du sucre (sucre, 32,80 par litre, albumine, 0,24).

Le 26 février. — Arythmie au cœur, pas de frottements. Encore quelques mouvements au membre supérieur droit, la main paraît quelque peu enflée. Base du poumon droit avec foyer de rales sous-crépitants, humides.

Autopsie.— Cœur, 370 gr., aucune lésion valvulaire. Rien dans le cœur droit. Caillot blanchâtre, adhérent à la pointe du ventricule gauche.

Infarctus multiples des reins surtout à droite. Rate très diffluyente.

Congestion pulmonaire.

Oblitération de l'artère poplitée droite par un caillot légèrement adhérent d'origine embolique.

Cerveau. Au niveau de l'hémisphère gauche, dans la région du lobe frontal et au niveau du lobe occipital, zone de ramollissement.

OBSERVATION IX.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT.

Diagn. : Gros cœur. Myocardite. Asystolie. Double épanchement des plèvres. Goitre.

C. . . , Jeanne, 71 ans, tisseuse.

Entre pour de l'oppression, le 4 juin 1909.

Antécédents héréditaires inconnus.

Personnellement, rougeole et coqueluche dans l'enfance.

Bonne santé habituelle.

La malade a toujours eu un gros cœur, mais n'avait pas habituellement de palpitations.

Depuis 10 ans, la malade a de l'oppression en montant un escalier, elle a quelquefois les jambes enflées.

Depuis la fin avril 1909, elle est oppressée et doit abandonner tout travail pénible.

Depuis 15 jours, l'oppression a augmentée et des œdèmes sont apparus aux membres inférieurs. La nuit dernière, elle a eu un accès d'étouffement qui a duré une heure.

A l'examen, malade très dyspnéique avec œdèmes des membres inférieurs. On est frappé par la grosseur du cou, qui montre un corps thyroïde hypertrophié en totalité, semblant plongé derrière le sternum, pas d'exophtalmie, léger tremblement des membres supérieurs.

Cœur. Le choc est mal senti, cependant on le perçoit dans le 6^e espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, sans caractères particuliers, cependant un peu irrégulier.

A l'auscultation, à la pointe et à la base, pas de souffle, pas de roulement, pas de dédoublement, pas de galop. Les bruits sont précipités à 200 et plus, irréguliers, par salves successives. Le pouls est petit, incomptable.

Signes d'épanchement pleural dans la plèvre droite.

Pas d'ascite. Le foie n'est pas gros, un peu douloureux à la pression.

Urines foncées, rares; gros disque d'albumine.

On fait une thoracenthèse; on retire 700 gr. de liquide clair où l'examen cytologique montre de nombreux placards endothéliaux; les lymphocytes sont rares, quelques polynucléaires et d'assez nombreux globules rouges.

9 juin 1909. — L'épanchement de la base droite ne s'est pas reproduit. A gauche, apparition d'un souffle un peu tubaire avec quelques rales inspiratoires. La température se maintient au-dessus de 38°.

La digitale a peut-être un peu amélioré le pouls, mais le cœur reste aussi rapide, vers 200 environ. Aucun bruit anormal n'est perceptible.

Les urines restent rares. Pas d'expectoration.

Autopsie le 14 juin 1919.

Gros cœur, 680 gr., hypertrophie des deux ventricules. Dans l'oreillette droite et dans l'auricule, on trouve de nombreux caillots fibrineux qui semblent de date ancienne et adhérents un peu à la paroi. Rien aux valvules (tricuspides mitrales, sigmoïdes).

Infarctus pulmonaires surtout au poumon droit.

OBSERVATION X.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT).

Diagn : Myocardite hypertrophique. Accidents pulmonaires légers. Asystolie.

J..., Jules, 65 ans, jardinier.

Entré le 13 janvier 1918, à l'Hôtel-Dieu pour de l'essoufflement.

Bonne santé habituelle.

Depuis quelques années, le malade s'enrhumait facilement et crachait beaucoup.

Il y a un mois, il a recommencé à tousser, et l'essoufflement l'oblige à cesser tout travail. Reste trois semaines au lit. Comme la dyspnée persiste, il entre à l'hôpital.

13 janvier. — *A l'examen.* — Malade dyspnéique non cyanosé. Peu amaigri. Œdème des malléoles. Toux fréquente. Température : 38° 2.

Poumons : 26 inspirations à la minute. Submatité des deux bases et râles d'œdème dans les deux tiers inférieurs des deux poumons.

Cœur : Pointe facilement perçue dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Impulsion forte. Pas de frémissement. Bruits sourds mal frappés.

On note surtout de la tachycardie. P. : 110.

Jugulaires non dilatées. Battements épigastriques très accusés.

Pouls petit, sans tension.

Le foie paraît normal, la rate n'est pas perçue. On éveille une douleur assez vive à la pression du creux épigastrique.

Pas de troubles de la digestion. Réflexes normaux.

Urines foncées, un peu troubles, contiennent des urates en faible quantité. Pas de sucre, pas d'albumine.

14 janvier. — *Examen de M. Paviot.* — Le malade *a priori*, par son syndrome dyspnéique, fait penser à un asystolique ou à un pulmonaire. Sa pâleur oriente plutôt le diagnostic du côté cardiaque, comme aussi son œdème des jambes et des cuisses, avec absence de cyanose. Les manifestations pulmonaires paraissent secondaires ; par contre en auscultant la région cardiaque, on est frappé par une impulsion cardiaque diffuse, énergique, puissante surtout dans la région comprise entre la ligne mamelonnaire et la ligne médiane. La pointe se limite au 5^e espace, mais son impulsion est large à faire croire que ce n'est pas la pointe de l'organe.

A l'auscultation. — Aucun bruit anormal, pas de rythme de galop. En s'approchant de la base du cœur, les bruits cardiaques s'atténuent. Dans toute la région précordiale, les deux bruits réalisent le rythme pendulaire par égalisation des deux silences.

Le malade se plaint d'une douleur épigastrique. Il y a de la

défense musculaire qui se continue à droite, le long des fausses côtes, il y a de la submatité et de la résistance, on peut l'attribuer à un gros foie, mais on n'en perçoit pas le bord.

A noter que les pouls radiaux sont très petits quand les pouls huméraux sont au contraire en rapport avec l'impulsion.

15 janvier 1918. — La température a atteint hier soir 38°5, et n'est redescendue ce matin qu'à 38°2.

Le malade a de la toux quinteuse et à la suite de la dyspnée.

Les deux bases sont submates plus à droite qu'à gauche. A leur niveau, on entend des râles humides sans éclats, sans souffle et jusqu'à l'extrême base.

Le pouls est à 124. L'œdème n'a pas augmenté.

L'expectoration est spumeuse ocrée avec des crachats rosés.

16 janvier 1918. — Le malade est moins oppressé. Il signale spontanément que son point douloureux hépatique est très diminué, il reste cependant de la défense abdominale. Le visage est moins pâle, le pouls moins serré. Il n'y a pas de modifications appréciables aux bases.

18 janvier. — Le malade se plaint ce matin d'avoir eu cette nuit un fort point de côté, dans l'aisselle gauche. La température est montée hier à 38°2, et ce matin elle atteint 38°5.

A l'auscultation à droite, l'obscurité d'ailleurs non totale, n'a pas varié, tandis qu'à gauche, il y a submatité dans le tiers inférieur et à ce niveau, au-dessous d'une nappe de bulles humides, on trouve une obscurité totale. En avant, dans l'aisselle gauche, sur la ligne axillaire postérieure, une bande de frottements.

A la pointe du cœur, on trouve un foyer net de frottements de cuir neuf qui vont en s'atténuant en remontant dans la région mésocardiaque et aussi en se dirigeant vers l'aisselle. Dans son ensemble, le malade semblait aller mieux. La théobromine donne depuis 2 jours une diurèse de 1500 à 2000. Cependant la dyspnée augmente, le facies est un peu plus inquiet.

21 janvier. — Les frottements péricardiques ne s'entendent plus, mais les bruits du cœur sont devenus très lointains et

l'aire de matité précordiale est très nettement augmentée. Elle commence dès le 2^e espace en haut et s'étend jusqu'au 6^e, en dehors, jusqu'à la ligne axillaire antérieure. A la base gauche, matité de bois jusqu'à l'angle de l'omoplate.

22 janvier. — On fait une ponction dans la zone mate postérieure gauche. On retire très peu de liquide citrin. Sans théobromine, les urines viennent de remonter à 1700 et la température ne dépasse pas 37°5 ce matin. Les bruits cardiaques s'entendent mieux sans que la matité de l'aire cardiaque ait diminué.

26 janvier. — Elévation de température à 38°4, qui se maintient pendant 2 jours.

29 janvier. — La température est à 37°3. Le malade a déliré la nuit dernière. La dyspnée est continue. Le pouls petit, à peine perceptible. Pas de cyanose. Pas d'œdème.

Autopsie le 31 janvier 1918. — Epanchement pleural à gauche avec épaississement des deux feuillets de la plèvre. Gros cœur dont le bord gauche est recouvert par l'épanchement pleural. Symphyse péricardique totale. Œdème des oreillettes et du tissu cellulaire de la base du cœur. Pas de lésions des orifices. Petites crêtes de coq au niveau des nodules d'Arantius ; ni rétrécissement, ni insuffisance. Vaste plaque scléreuse de la paroi du ventricule gauche, aux deux tiers inférieurs, disparition complète du muscle cardiaque à ce niveau. Large caillot adhérent, stratifié sur la paroi du ventricule correspondant à la plaque scléreuse et plaque blanche sur la paroi interventriculaire. Plaque d'adhérence sur la coronaire gauche avec caillot adhérent. Sclérose diffuse des deux poumons avec atelectasie aux bases.

Foie muscade typique, très gros.

OBSERVATION XI.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur TEISSIER).

B..., jardinier.

Entré à l'hôpital, le 1^{er} novembre 1919.

A. H. — Mère morte d'affection hépatique. Père mort d'un anévrisme de l'aorte qui se serait rompu.

A. P. — Pas de maladies de l'enfance. A fait son service militaire.

Marié. Un fils tué à la guerre. Pas de spécificité. Ethylisme.

Il y a 10 ans, ictus et perte de connaissance avec hémiplegie droite qui a disparu complètement au bout de 6 mois.

Il y a 3 ans, à l'occasion de phénomènes dyspnéiques, on découvre de l'albumine dans les urines.

Entré en subasystolie. Urines rares; bouillon de bœuf, assez gros disque d'albumine et disque important d'urates.

Gros cœur sans dilatation des jugulaires.

Gros foie douloureux, subjectivement et objectivement, débordant le rebord costal de trois travers de doigts.

Cedème des membres inférieurs jusqu'aux cuisses.

Rien aux poumons.

Constipation.

Le malade se plaint d'une grosse dyspnée, surtout la nuit.

9 novembre 1919. — Après 5 jours de digitaline, à partir du 5^e jour, grosse polyurie. Pas d'albumine. Le foie est redevenu normal. Point de côté à l'angle inférieur de l'omoplate gauche. A eu un peu de congestion pulmonaire à ce niveau avant-hier.

3 décembre 1919. — Le malade revient en asystolie; anasarque, très gros œdèmes escharés des 2 membres inférieurs.

Bruits cardiaques très sourds.

Foyers de râles sous-crépitaux aux 2 bases, avec à gauche expiration soufflante.

Radioscopie. — Gros cœur avec dilatation marquée des cavités droites.

Autopsie. — 7 décembre 1919.

Cœur énorme : 700 gr. avec grosse hypertrophie ventriculaire gauche.

On ne note pas de lésions orificielles à l'épreuve de l'eau. Pas de végétations endocardiques ; par contre, on trouve au niveau de la face antérieure du ventricule gauche un caillot adhérent et puriforme de 5 à 6 cent.

Plaque laiteuse sur le péricarde viscéral, face antérieure sans symphyse.

Poumons : Un peu de liquide de chaque côté. On trouve de gros infarctus pulmonaires, surtout à droite où le lobe inférieur est pris tout entier.

Rien aux sommets.

Foie cardiaque, quelques adhérences sous hépatiques.

Reins : Sont des deux côtés le siège d'infarctus anciens.

Un plus récent du rein gauche.

Rate normale.

Ascite en quantité moyenne.

OBSERVATION XII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur TEISSIER).

B..., Emile, employé, 60 ans.

Antécédents. — Rien de spécial dans les A. H. et collatéraux. Femme morte albuminurique, 4 enfants en bonne santé.

Personnellement, depuis 30 ans, tousses et est essoufflé; toux aussi fréquente l'été que l'hiver. Expectoration plus abondante l'hiver.

Il y a 5 ans, semble avoir fait un épisode asystolique : œdème des deux jambes. Albuminurie. Surmenage pendant la guerre.

Dernièrement, accentuation de la dyspnée et de l'essouffle-

ment, apparition d'une expectoration beaucoup plus épaisse. Vers le 6 ou 7 novembre, douleur au niveau du pied gauche.

A l'examen : Pied gauche cyanosé, surtout au niveau des orteils, plus froid que le droit. On ne sent pas battre la pédieuse. Douleurs localisées, surtout au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Pas de point douloureux strictement localisé.

Aux poumons : Signes d'emphysème généralisé. Inspiration humée, expiration sifflante. Nombreuses sibilances. Râles de congestion aux bases.

Pas d'ascite. Réflexes pupillaires très paresseux.

Cœur gros, pointe dans le 6^e, en dehors de la ligne mamelonnaire. Bruits sourds rythmés à trois temps. Souffle systolique de la pointe avec faible irradiation axillaire.

Tension 11/7.

Albumine abondante, pas de sucre.

11 novembre 1919. — Cheyne-Stöckes.

15 novembre. — On note aujourd'hui un souffle systolique qui semble tricuspïdien.

Le rythme à 3 temps a pris le caractère de dédoublement du 2^e bruit.

23 novembre. — Pouls alternant.

1^{er} décembre. — Dyspnée et point de côté, souffle et râles fins de la base gauche.

Examen radiographique. — Très gros cœur transverse. La pointe ne se détache pas du diaphragme, elle est arrondie et globuleuse. Grosseur du cœur droit et gonflement du cœur gauche en O. D. O.

Autopsie — 5 décembre 1919.

Cœur : 650 gr. Très hypertrophié et dilaté.

Pas de lésions valvulaires à l'épreuve de l'eau. Les deux cavités ventriculaires sont remplies de caillots cruoriques. On trouve, en outre, à la pointe du ventricule gauche, un caillot ancien, adhérent, en voie de ramollissement.

A noter, en outre, un épaississement scléreux des valvules sigmoïde avec traces d'endocardite.

Poumons : Pas de liquide dans les cavités pleurales.

Poumon droit : Traces de pleurésie ancienne de la base droite avec épaississement de la plèvre viscérale et disposition de la base en pied d'éléphant.

Poumon gauche : Epaississement de la plèvre viscérale occupant tout le côté antéro-externe.

A la coupe, rien au sommet, mais tubercule crétaqué du sommet du lobe inférieur droit.

Reins : Infarctus anciens et récents des deux côtés, pas de sclérose.

Rate : Infarctus.

Foie : Surchargé, gras.

Artère fémoro-poplitée. Pas de caillot adhérent, mais rétrécissement circulaire athéromateux de 20 cent. de long. L'artère est transformée en une tige rigide.

Même disposition au niveau de la tibiale.

Aorte athéromateuse.

OBSERVATION XIII.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT.

Diagn. : 1^{er} séjour. — Souffle anorganique diastolique et systolique. Inégalité pupillaire.

2^e séjour. — Asystolie. Pleurésie par infarctus de la base.

B. . . , Augustine, 46 ans, domestique, vient à l'hôpital pour une douleur dans la région épigastrique et pour de l'oppression. Entre le 12 décembre 1919.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu une bonne santé. Elle n'a jamais toussé, pas de rhumatisme.

L'affection actuelle a débuté il y a quinze jours par une dyspnée progressive continue avec paroxysmes survenants sans

causes apparentes quelquefois, mais non toujours la nuit. Il y a huit jours elle a ressenti une douleur très violente à gauche au niveau des dernières côtes, survenue brusquement à un point bien limité sans irradiations, sans toux, sans expectoration. Elle dura 5 ou 6 jours et c'est à ce moment qu'apparut la douleur épigastrique qui amène la malade à l'hôpital. Beaucoup moins violente que le point de côté thoracique, cette douleur est continue sans paroxysmes, spontanée, sans irradiations dorsales, sans relations avec l'ingestion d'aliments. Elle est un peu calmée par la station assise et par la pression large de la région.

La malade ne présente pas de troubles digestifs.

Depuis trois jours la quantité d'urines a progressivement baissé, et elle est d'un demi verre environ dans les dernières 24 heures. Elles sont troubles, très colorées, mais non rouges, avec traces d'albumine.

Pas d'autres troubles à signaler.

Rien aux poumons, sauf quelques rales muqueux à la partie moyenne du poumon gauche.

Au cœur, il est impossible de localiser la pointe à la palpation, le cœur ne paraît pas hypertrophié. A l'auscultation, bruits normaux, rythme normal sans bruits surajoutés. Pouls à 124.

La palpation de l'abdomen révèle une zone douloureuse au niveau de la région épigastrique et une augmentation notable du volume du foie qui déborde de 4 travers de doigts le rebord costal. Pas d'ascite, rate non perçue.

Les réflexes cutanées et tendineux sont normaux. Inégalité pupillaire marquée. Pupille droite en mydriase. Les deux pupilles paraissent ne pas réagir à la lumière.

Pas de fièvre.

En somme, ce qui est le plus constant, c'est de l'orthopnée. Depuis le premier jour, la malade passe les nuits assise sur son lit pour respirer plus que pour soulager la douleur ; le pouls est à 124. On commence des lavements iodurés.

16 décembre 1919. — 3^e jour de traitement par l'iodure. La douleur épigastrique a diminué.

La malade se plaint de douleurs dans les molets que la pression ne provoque pas.

Un œdème un peu dur apparaît au tiers inférieur des deux jambes. Le foie ne déborde plus que de trois travers de doigts.

17 décembre 1919. — La température tend à monter lentement. Hier soir 37°,7 ; ce matin 37°,8.

La malade est dyspnéique. Submatité de la base droite avec rales humides non superposés à un souffle tournant un peu dans l'aisselle.

18 décembre 1919. — La malade a été nettement soulagée (iodure de potassium) de sa douleur présternale, l'œdème du tiers inférieur des deux jambes tend à disparaître.

Aujourd'hui on trouve à la hauteur des deux premiers espaces intercostaux droits et gauches et sur le manubrium un souffle systolique et diastolique très doux faisant le bruit de va et vient sans propagations. Ces deux bruits soufflants ne disparaissent pas dans l'inspiration forte et ne font que s'accroître dans la station verticale.

Le pouls n'a pas les caractères du pouls de Corrigan. Sur la crurale, ni souffle systolique, ni double souffle de Durozier.

19 décembre 1919. — Dans la région mésocardiaque il existe aujourd'hui deux bruits très doux mal synchrones aux bruits du cœur et faisant un bruit de va et vient.

7 janvier 1920. — La malade se sent bien et demande sa sortie. Les mêmes signes persistent dans la région précordiale. Le bruit du va et vient est plus rugueux qu'au début tout en gardant le timbre de souffle. Aujourd'hui, souffle carotidien sans compression de la carotide, un peu de danse des artères. Au cou, l'aorte déborde à la fourchette.

On a le signe de Durozier à la crurale. Pas de pouls capillaire sous onguéal, pas de pouls collatéral des doigts.

12 janvier 1920. — Ce matin, les signes cardiaques ont changé. Les bruits entendus dans la région du sternum ont davantage le caractère de frottements. Le premier et deuxième bruits du cœur sont nettement grappés malgré la rapidité, et les

bruits juxta diastolique et juxta systolique ne paraissent plus coïncider avec eux. L'inspiration forte les atténue très nettement et l'expiration profonde les fait réapparaître. Cependant le souffle carotidien existe sans compression et le signe de Durozier est esquissé.

Il y a de petites élévations thermiques jusqu'au voisinage de 38°.

26 janvier. — Déjà à une auscultation il y a deux jours et de nouveau aujourd'hui on constate que les bruits précordiaux, souffles ou frottements, ont disparu. Le cœur est toujours rapide ; cependant, quand on fait assoir la malade, on retrouve au foyer aortique sans disparition des bruits, le bruit de va et vient rapide à timbre de souffle.

9 février. — Poussée fébrile grippale à 39°,3.

10 février. — Hier la malade a atteint 40°. Ce matin 38°. Pouls à 100. Au foyer aortique et au niveau du manubrium réapparition du bruit de va et vient ; il existe en outre dans la pointe un bruit soufflant systolique sans propagations.

17 février 1920. — La malade va sortir. La température est devenue normale.

Les bruits soufflants sont de nouveau très atténués. Le souffle en va et vient de la base du cœur persiste, s'étend sur toute la pièce moyenne du sternum. Le cœur est toujours rapide.

2^e séjour. — 4 mai 1920. — Diagn. : Asystolie. Pleurésie par infarctus de la base gauche.

La malade rentre aujourd'hui avec l'aspect d'une cardiaque très dyspnéique en orthopnée, les lèvres violettes, les mains rouges, de l'œdème sur le dos de la main gauche, aux jambes jusqu'à la racine des cuisses. Tout ceci se serait produit en 15 jours. Le cœur est rapide sans faux pas, sans arythmie à 116. On retrouve à la partie supérieure du sternum des deux côtés, malgré la rapidité du cœur, un double souffle, systolique et diastolique, sans propagation dans les vaisseaux du cou. La pointe du cœur ne peut être déterminée. On a une impulsion

visible et palpable plus marquée sur la ligne parasternale gauche.

Le foie déborde de 3 à 4 travers de doigt le rebord costal et n'est pas douloureux. Aux poumons submatité sur un travers de main à la base droite.

A gauche, matité commençant à l'angle de l'omoplate. A ce niveau, souffle tubaire, sans râles, sans murmures. La malade a eu chez elle des crachats striés de sang les jours précédents, et il y a huit jours un point de côté gauche venu postérieurement à la dyspnée et aux œdèmes. Il y a toujours de la danse des artères et des veines.

Depuis quinze jours les urines ont fortement diminué.

6 mai 1920. — La situation est identique; les nuits précédentes, la dyspnée persistante et pénible a imposé une piqûre de caféine qui soulage la malade.

La digitale donnée le 3 ne semble pas avoir encore produit d'effet diurétique, il y a 200 gr. d'urine de plus qu'hier, cependant le cœur est régulier à 104. 0,25 d'albumine par litre à l'Esbach.

8 mai. — La diurèse s'établit lentement (900). La malade paraît cependant plus gênée. Le cœur est rapide, mais régulier. Le facies nettement cardiaque. Le souffle de l'hémithorax gauche monte plus haut, à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. La submatité apparaît à la base droite. L'œdème envahit le siège et le dos des deux mains.

Température 37° 7 ce matin.

9 mai. — Les urines atteignent 2 litres.

11 mai. — Nuit agitée. La température atteint 38° 8 hier soir et redescend à 37° 8 ce matin. Quelques filets de sang dans les crachats. Cœur régulier.

Ponction capillaire du côté gauche. On retire du liquide hémorragique jaune rougeâtre.

14 mai. — La tachycardie augmente. Pouls à 160. La région précordiale est ébranlée par une impulsion énergique, mais parfaitement régulière.

L'anasarque ne s'est pas modifié. La matité de la base gauche s'élève jusqu'à l'épine de l'omoplate : souffle à timbre pleurétique. La malade a uriné 800 gr. La température redescend à 37° 5.

La ponction à gauche donne 1.100 gr. de liquide bière brune légèrement hémorragique.

15 mai. — La malade a été très agitée et très dyspnéique le soir de la ponction. La température est montée à 38° 9 et 38° 5 le matin.

La malade a toujours de l'anasarque et de l'orthopnée.

Le cœur a une impulsion de plus en plus marquée sur la ligne parasternale gauche au niveau du mamelon. Il est régulier et très rapide, trop rapide pour pouvoir entendre les deux bruits de souffle à la base, qui doivent ne plus exister ; car les deux bruits du cœur s'entendent distinctement malgré la rapidité.

18 mai. — La malade est morte ce matin à 9 h. 40 en quelques instants devenant brusquement violacée.

Autopsie : Cavité pleurale gauche, épanchement citrin un peu foncé.

Infarctus volumineux de la base du poumon gauche et deux infarctus de la base du lobe supérieur gauche. Crosse de l'aorte à parois très épaisses avec plaques fibroïdes d'origine syphilitique jusqu'à la partie moyenne de l'aorte thoracique. Les orifices des intercostales sont bouchés dans la proportion de deux sur trois. Cœur : poids, 495 gr.

Epreuve de l'eau, négative à la mitrale et positive aux sigmoïdes aortiques.

Dans le ventricule droit caillots en grelots, blancs rosés, adhérents à la face postérieure du ventricule, deux volumineux, deux autres plus petits apparaissant entre les piliers de troisième et de quatrième ordre. Le centre de ces caillots n'est pas puriforme ; il reste blanc, fibrineux, assez ferme.

Infarctus du cœur correspondant au pilier postérieur de la grande valve de la mitrale. Le pilier est jaunâtre et lamelleux.

Le muscle cardiaque au niveau des coagulations notées sur le ventricule présente sur les sections faites un aspect particulier rougeâtre et un peu spongieux.

Examen histologique. — Aortite syphilitique non douteuse.

Infarctus de ventricule gauche, paroi postérieure assez ancien. Infarctus du ventricule droit, paroi postérieure, présentant le même aspect.

OBSERVATION XIV.

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOT.

Diagn. : Pneumonie lobulaire à noyaux multiples et bilatéraux.

B..., Pierre, 50 ans, plombier.

Est amené à l'hôpital le 5 mai 1911 dans un état d'oppression extrême.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Marié à 21 ans, 4 enfants. Pas de maladies vénériennes. Boit deux litres de vin par jour. N'a jamais été malade.

L'affection actuelle aurait débuté il y a quatre jours par des frissons violents, pendant son travail. Il s'alite le jour même et ressent un point de côté très violent sous le sein gauche ; en même temps il est pris d'une grosse oppression. Un médecin appelé place des ventouses. Le lendemain, son état s'aggravant, il entre à l'hôpital avec le diagnostic d'urémie.

Malade très dyspnéique. La face est cyanosée, les jambes froides et cyanosées. Peu ou pas d'œdèmes.

Le corps est couvert de sueurs froides profuses, on fait tourner à grand peine le malade pour l'ausculter. Matité assez égale dans l'un et l'autre poumon s'étendant sur presque toute la hauteur. Ronchus sibilances, obscurité en certains points, en d'autres râles sous-crépitants à bulles éclatantes.

Le malade expectore pendant qu'on l'examine un crachat rouillé.

Le cœur est embryocardique. Le pouls filant, arythmique (ventouses scarifiées, huile camphrée, caféine, digitale).

Le lendemain, le malade va mieux. La température est de 39° 8. La dyspnée est un peu moins grande.

7 mai 1911. — L'état du malade s'est amélioré. La température est descendue à 38°. La dyspnée est moins vive, la quantité d'urines est un peu augmentée. Elles contiennent de l'albumine.

Quelques crachats rouillés au milieu d'une expectoration glaireuse.

Obscurité et foyers de râles fins aux bases avec ronchus qui remontent jusqu'au sommet. Respiration supplémentaire en avant. Le cœur est très rapide. Le pouls très petit incomptable. Pas de souffle cardiaque. Les bras, les jambes, les lèvres, les oreilles, les joues, bleuâtres par places. Léger œdème des malléoles. Le malade présente depuis son entrée de la brusquerie dans ses mouvements.

9 mai 1911. — La température est remontée depuis deux jours à 39°. Le pouls est à 132, la respiration à 24 mais avec des périodes de dyspnée sans causes apparentes qui, la nuit, sont encore plus accentuées. Ce matin sibilances sous la clavicule droite et dans la région mamelonnaire, à droite on entend une nappe de râles crépitants fins, sans abolition du murmure.

En arrière, à gauche, obscurité de la base sur 3 ou 4 travers de doigts. À droite, râles humides à la partie moyenne et beaux frottements dans toute la base.

13 mai 1911. — Hier soir, le malade a été beaucoup plus oppressé. Le cœur était très arythmique, mais le pouls encore d'une tension assez forte. Dans le crachoir quelques crachats hémoptoïques, mais l'expectoration avait perdu son caractère pneumonique.

La nuit fut très pénible. Ce matin, la dyspnée s'accroît encore, il se cyanose d'avantage. À 8 h. moins 1/4, il veut se

lever d'un bond et fuir. On le réduit. A 8 h., il est mort en pleine connaissance.

Autopsie.— 14 mai 1911. — Cœur 550 gr. Epreuve de l'eau négative à la mitrale et à l'aorte. La face antérieure et la pointe du ventricule gauche sont tapissées de caillots adhérents entre les piliers de 2^e et 3^e ordre. A la pointe caillot de 2^e centimètres plus adhérent que les précédents. Le myocarde au niveau de la pointe est transformé en un tissu mortifié jaune terne. Les coronaires ne sont pas oblitérées. Broncho-pneumonie nette, pseudolobaire, rouge et sans points jaunes, de la partie inférieure du lobe inférieur gauche. Surcharge graisseuse générale. Pas d'infarctus viscéraux.

Rate très diffluente.

Examen histologique. — Paroi antérieure du ventricule gauche avec infarctus thrombosique.

Broncho-pneumonie à noyaux multiples, il n'y a que de l'engouement.

CONCLUSIONS

1° Le diagnostic des thromboses intracardiaques (caillots adhérents plus ou moins anciens) aurait un intérêt primordial, puisque ces coagulations, ou la cause qui leur donne naissance, entraînent presque toujours la mort dans un délai assez bref.

2° Ce diagnostic, permettant de remonter à la cause d'origine cardiaque d'une gangrène sèche d'un membre, en écartant la cause primitive locale artérielle, épargnerait une tentative d'amputation, ou du moins permettrait de dire par avance que l'affection cardiaque irrémédiable continuera et entraînera la mort.

3° Les signes certains de ces thromboses cardiaques sont encore à trouver ; car, au cœur, ils se confondent avec ceux des lésions qui entraînent leur formation (infarctus du cœur, myocardite, endocardite pariétale) et à la périphérie (embolies du poumon, du cerveau et des membres) ils peuvent relever de coagulations locales,

4° Un bon signe qui, associé à ces manifestations extra-cardiaques, doit faire penser à l'existence de coagulations intracardiaques, nous a paru être l'*augmentation de volume du cœur*, jointe à des troubles graves et irréductibles du rythme cardiaque dont la surtachycardie et à la dyspnée permanente avec paroxysmes

Le Président de la Thèse,

J. PAVIOT.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 juin 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE.

- ALLAIS. — Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque. (Thèse de Paris, 1897).
- ANCIAN. — *Toulouze médical*, 1902, IV, p. 76.
- ARNOLD. — Das vorkommen der Kugeltranben, etc. Beitr. z. pat. anat. Iena, 1890, p. 29.
- ARONSHON. — Caillots dans l'intérieur du ventricule gauche. (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1868).
- AUBERTIN. — Thrombose néoplasique du cœur droit. (*Arch. de Méd. exper. et Anat. path.*, 1905, p. 197).
- AUCHÉ. — Congrès de Pédiatrie (Rouen, 1904).
- BARBONNEIX. — *Bull. Soc. anat.*, 1907, p. 554.
- BARBIER. — *Bull. Soc. anat.*, 1904, p. 369.
- BARIÉ. — *Traité pratique des maladies du cœur*, 1913.
- — *Bull. Soc. med. des Hôp.*, Paris, 1916, p. 601-616.
- — Thrombose cardiaque dans la tuberculose pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 1904).
- BARTH et ROGER. — *Traité pratique d'Auscultation*.
- BATTISTINI. — Thrombose de l'oreillette gauche diagnostiquée pendant la vie (*Riv. Acad. Médec. di Torino*, 1909).
- BERGÉ (A.). — *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1892, p. 323.
- BERTHIER (L.). — *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1904, p. 237.
- BIGGS. — Thrombosis of the heart. *Proc. N. York. Path. Soc.*, 1892, p. 86.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur*.
- BORDIN. — Endocardite végétante à diplocoques. *Presse médicale*, Paris, 1916, p. 523.

- BOURSIER. — *Mém. et Bull. Soc. Méd. Chirurg. des Hôp. de Bordeaux*, 1868, p. 261.
- BOZZOLO. — *Riforma med. Napoli*, 1896, p. 110.
- BRET et ROUBIER. — *Arch. des maladies du cœur*, p. 545.
- BRISTOUNE. — *Transact. of the path. Soc. of. London*, 1856.
- BUCQUOY. — Société des hôpitaux, 1869.
- BUDOR. — Oblitérations des artères cardiaques et lésions du myocarde (Thèse de Paris, 1888).
- CHARCOT. — Société biologique, 1850.
- COLLINET. — *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1892, p. 645.
- CORNIL et BARIÉ. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 339, 1904.
- CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur, 1806.
- DEGUY et WEILL. — Thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie (*Arch. de Méd.exp. et Anat. path.*, 1902).
- DUCLAUD. — Thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse de Bordeaux, 1904.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte.
— *Lyon Médical*, p. 1019, 1900.
— *Lyon Médical*, p. 1165, 1912.
- GINTRAC. — *Mém. et Bull. Soc. Méd. Chirug. des Hôpit. de Bordeaux*, 1868.
- GERHARDT. — *Wursburg Méd. Zeitung*, B. IV, p. 150, 1884.
- GALLAVARDIN et JAMBON. — *Lyon Médical*, p. 1197, 1904.
- GALLARD. — *Gaz. des Hôpitaux*, n° 71, 1865.
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate et des maladies du cœur.
- LAIGNEL-LAVESTINE. — *Bull. Soc. Anat.*, p. 161, 1901.
- LANCEREAUX. — Leçons de cliniques médicales, liv. II, p. 133.
- LANDOUZY et GOUGEROT. — *Presse Médicale*, Paris, p. 713, 1908.
- LATOUR. — Endocardite maligne à évolution prolongée. Thèse de Paris, 1912.
- LEBLOND. — Thrombose cardiaque dans la diphtérie. Thèse de Paris, 1907.

- LEGROUX. — Recherches sur les concrétions sanguines dites polypifformes développées pendant la vie. Thèse inaugurale, Paris, 1827.
- LEYDEN. — Zeitsch. f. Klin. Medizin., 1882.
- LECLERC. — *Lyon Médical*, p. 453, 1910.
- LUTEMBACHER. — Thrombose cardiaque. Archives des maladies du cœur, août, 1917.
- MAYET. — *Lyon Médical*, p. 590, 1901.
- MARIE. — Infarctus du myocarde (Thèse de Paris, 1896).
- MACAIGNE. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, p. 282, Paris, 1912.
- MELNOTTE. — Thromboses cardiaques. Thèse de Lyon, 1913.
- MOUISSET et GATE. — *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôpit. de Lyon* p. 753, 1911.
- MOUISSET et GATE. — *Lyon Médical*, p. 1511, 1911.
- MOULARD-MARTIN. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, p. 46, Paris, 1904.
- OSLER, W. — Chronic infections endocarditis. Quarterly. *Journal of Medicine*, Oxford, 1908-1909.
- PAUL, Constantin. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur.
- PAL. — Diagnostic des thromboses cardiaques. *Wrenische Medezin-Prese*.
- PROUST. — Polype dans l'oreillette droite. *Gaz. Médic.*, 1864.
- RAWLOWSKI. — *Zeitsch. Klin. Medec.*, 1894.
- RAYMOND. — Article « Thrombose » (Dict. Dechambre, 1877).
- RICHARDSON. — Lectures on fibrinous déposition in the heart. *Brit. Méd. Journal*, 1860 et 1873.
- RISPAL. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1894.
- *Toulouse Médical*, p. 39, 1902.
- ROBINSON-BEWERLEY. — Thrombose cardiaque dans la diphthérie. Thèse Paris, 1872.
- ROHMER, Paul. — Inaug. Dissert., Strasbourg, 1901.
- SOUQUES. — Thrombus blanc du cœur. *Bull. Soc. Anat.* Paris, décembre 1889.
- STOKES. — Diseases of the heart and aorte. London, 1854.
- VEILLON. — *Bull. Soc. Anat.*, p. 361, Paris, 1892.

VERGELY. — *Bull. Soc. Anat. et Phys. de Bordeaux*, T. IV.,
p. 156.

VERGELY et FERRIER. — *Bull. Soc. Anat. et Phys. de Bordeaux*,
T. IV, p. 158.

VINAY. — *Soc. Anat. de Méd. de Lyon*, 1896.

VINCENT. — Recherches sur les cancrétions fibrineuses du cœur
(Thèse de Paris, 1839).

VULPIAN. — *Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1865.

WALSHE. — Diseases of. the heart. London, 1873.

WARTHIN. — New-York. *Méd. Journal*, 1899.

WEBER et DEGUY. — *Journal des Praticiens*, mars 1898.

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
Introduction.....	5
Historique	9
Anatomie pathologique et étiologie.....	11
Symptomatologie clinique et diagnostic	15
Traitement.....	28
Observations	29
Conclusions.....	71
Bibliographie.....	73

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE L. DECLUME, LONS-LE-SAUNIER
